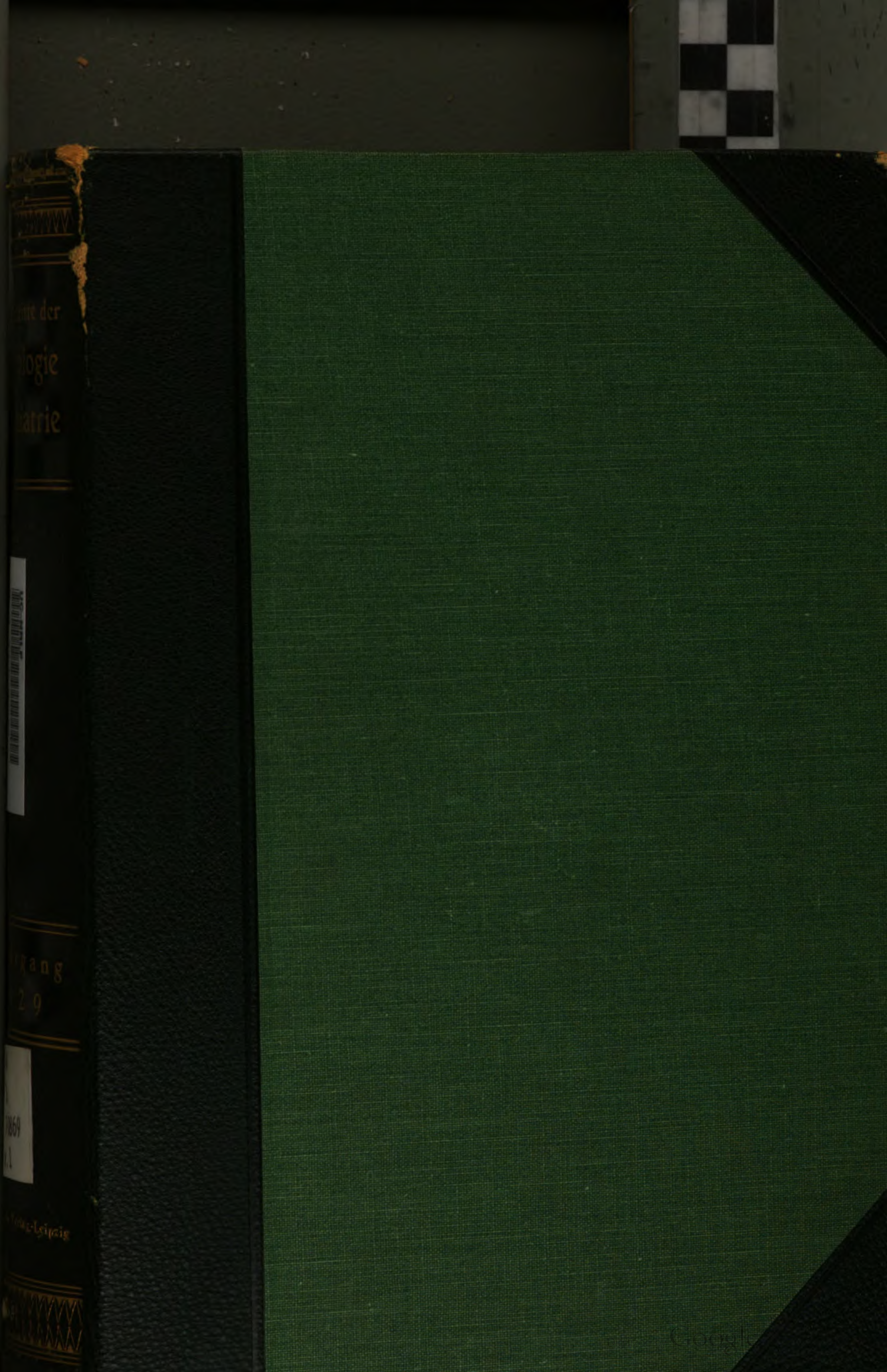


FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

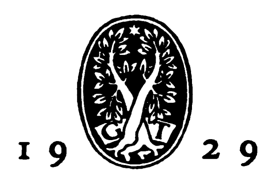
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

I. JAHRGANG

MIT 4 ABBILDUNGEN



1929

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Inhaltsverzeichnis

Zur Einführung.

Im ganzen Bereiche der Medizin ist während der letzten Jahrzehnte, vor allem aber seit dem Ende des Krieges, das Schrifttum ungeheuerlich in die Breite gewachsen. Wenn dies in besonderem Maße für die Neurologie und für die Psychiatrie gilt, so sind dafür neben den vielfältigen, hier nicht näher zu erörternden, allgemein wirksamen Ursachen auch eine Reihe eigenartiger Umstände maßgebend. Unter anderem macht die zunehmende Psychologisierung und die damit zusammenhängende Neuorientierung der Lehre vom Leben eine Überprüfung aller Grundlagen nötig, auf denen wir bauen, und sie stellt nicht nur eine Fülle von neuen Problemen in unserem engeren Gegenstandsgebiet selbst, sondern dehnt dessen Grenzen auch so mächtig aus, daß sich diese heute fast mit jenen der gesamten Medizin decken. Kommt schon dadurch eine außerordentliche Verbreiterung unserer Fragestellungen zustande, so wird umgekehrt unser engstes Gebiet immer mehr zum Anwendungsbereich von Forschungsrichtungen, die in Nachbardisziplinen entstanden sind. Scheinbar so einfache Dinge, wie etwa die Reflexstörungen, deren Interesse noch gestern mit Fragen nach bestimmten Örtlichkeiten im Zentralnervensystem, nach Nachbarschaftssymptomen aus der gleichen Ebene und vielleicht noch nach der Art des krankhaften anatomischen Prozesses nahezu erschöpft war, sehen wir plötzlich in den allerverwickeltsten Abhängigkeitsbeziehungen. Nicht mehr als diese oder jene eng umschriebene Reiz- oder Ausfallserscheinung beachten wir den Reflex, vielmehr sehen wir die unendlich verflochtenen, tief gegliederten Vorgänge im gesamten zentralen Nervensystem, die seinen Hintergrund, seine unmittelbare Geschichte und seinen Widerhall bilden. Zugleich leuchtet uns die allgemeine und die individuelle Entwicklungsgeschichte auf; wir sehen das Zentralnervensystem in seinen Beziehungen zum Gesamtorganismus und beginnen, uns um die chemische und physikalisch-chemische Klärung der dem Reflex entsprechenden Vorgänge im Nervensystem zu bemühen. Eine Wahnidee etwa auf der anderen Seite, die noch vor kurzem fast ausschließlich als formales Gebilde unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nahm, heute zwingt sie uns, die gesamte Vorgeschichte des Individuums aufzurollen, um ihren Inhalt verständlich zu machen, ja auf die Entwicklungsgeschichte der

Menschheit zurückzugreifen und zugleich nach den letzten Triebgrundlagen zu suchen, auf denen die erkrankte Persönlichkeit sich aufbaut und aus deren Störungen das wahnhafte Geschehen hervorquillt. Und die Triebgrundlagen sehen wir wiederum nicht nur von der seelischen Seite her, sondern auch in ihrer Bedeutung für das körperliche Gesamtgeschehen und mit dem Blick auf bestimmte organische Substrate.

Unser Gesamtforschungswillen hat sich also nicht nur verbreitert, sondern auch ganz wesentlich vertieft. Damit zugleich ist der Einzelne immer weniger fähig geworden, selbst über die einfachsten und grundlegenden Erscheinungen aus eigenen Forschungen ein umfassendes Bild zu gewinnen; vielmehr sind wir, je länger, je mehr, auf die Forschungsergebnisse anderer angewiesen. Ist bei dem weithin lebendigen Wahrheitswillen an vielen Punkten eine deutliche und oft überraschende Konvergenz der tatsächlichen Ergebnisse festzustellen, so bleibt die Verständigung doch meist im Versuch stecken. So viele Forscher sich um das gleiche Problem bemühen, von ebenso vielfältig verschiedenen Grundstellungen und Gesichtspunkten aus geschieht dies. Die Forschung ist an vielen Punkten in so ausgesprochener Weise vereinseitigt, daß wir allzu häufig aneinander vorbeireden und selbst in den allgemeinsten Fragen eine Verständigung zwischen Vertretern verschiedener Richtungen kaum mehr möglich ist. Da noch dazu allen Forschungsrichtungen ein starker Mitteilungsdrang gemeinsam ist, stehen wir vor einer unendlichen Fülle literarischer Entäußerungen, die schlechterdings von niemandem mehr ganz zu überblicken sind.

In gewissem Sinne ist freilich schon heute der Weg zur Verständigung wohl vorbereitet. Wer etwa den Versuch macht, sich über eine fremde Sonderfrage zu unterrichten, dem steht nicht nur eine große Menge von Spezialliteratur zur Verfügung, auch die Behelfsmittel sind schon geschaffen, um ihn auf leidlich geradem Wege zum Ziele zu führen. Hierher gehören vor allem die Handbücher, die heute nahezu auf allen Gebieten im Entstehen oder entstanden sind. Freilich macht der Zweck der Handbücher es nötig, die einzelnen Probleme in ihrer ganzen Breite und Tiefe zu verfolgen, und dadurch wird ihre Lektüre schwierig und zeitraubend, zumal ein Kapitel immer auf das andere, ein Band auf den anderen verweist. Der große Preis der Handbücher auf der anderen Seite verbietet ihre weite Verbreitung. Aber ihr Vorhandensein ermöglicht es doch, in jedem einzelnen Falle zum Ziele zu gelangen, und mit dem so erworbenen Wissen kann man auch den weiteren Weg der Forschung in den allenthalben verfügbaren Zentralblättern ohne allzu große Mühe verfolgen. Mit

ihrer Hilfe wird es dann gelingen, jene Originalquellen aufzufinden, die ohne Bewältigung eines breiten Schrifttums über die gegenwärtige Lage am besten Klarheit verschaffen.

Mit diesen Möglichkeiten ist aber gerade unseren wichtigsten Bedürfnissen noch nicht abgeholfen, dem allgemein verbreiteten Wunsche nämlich, einen Überblick über unseren gesamten Gegenstandsbereich zu bekommen und dauernd zu behalten, einem Wunsche, der bei dem heutigen Stande der Dinge nahezu unerfüllbar ist. Niemand ist, ohne ganz außerordentliche, mit den Tagespflichten unvereinbare Opfer an Zeit und Kraft, imstande, die zahllosen Bände der Handbücher wirklich zu bewältigen. Dazu veralten diese sehr rasch. Eine Lektüre der Zentralblätter ist vollends für den genannten Zweck gänzlich ungeeignet. Die durchaus berechtigte Forderung nach möglichst gedrängten und ausschließlich sachlichen Referaten bringt es mit sich, daß in den Zentralblättern immer Spezialsachverständige für Spezialsachverständige referieren. Diese Einrichtungen verschaffen also zwar tatsächlich einen vollen und gedrängten Überblick über das Gesamtgebiet, aber davon sind jeweils nur kleine Teile für jeweils eine kleine Gruppe von Lesern ganz verständlich, wenn auch unentbehrlich. Für alle anderen schleppen die Zentralblätter viel zu viel Ballast mit sich herum. Sie erlauben nicht die große Linie zu sehen und sie bleiben in vielen Teilen für die Mehrzahl der Leser schwer oder nur nach jeweils eingehenden Vorbereitungen ganz verständlich.

Wenn also das gegenseitige Verständnis gefördert und es auch dem Praktiker möglich werden soll, einen Überblick zu bewahren, dann brauchen wir notwendig eine Ergänzung der Handbücher und Zentralblätter, und zwar in Übersichtsreferaten über das gesamte Gebiet, die auch für nicht im engeren Sinne Sachverständige verständlich bleiben und die großen Linien in den Vordergrund stellen. Diese Übersichtsreferate müssen zudem regelmäßig erscheinen und eingehend genug sein, um eine fruchtbare Lektüre der wesentlichen Teile der Zentralblätter zu vermitteln. Sie haben ferner so gedrängt zu sein, daß sie ohne großen Zeitaufwand gelesen werden können, und daß sie dabei doch jene Literaturhinweise enthalten, die am besten zu eingehenderem Spezialstudium hinführen.

Bei aller Achtung vor den tatsächlichen erheblichen Fortschritten, die wir auf sehr vielen Gebieten gemacht haben, halten wir es doch für möglich, daß sich das Ziel auf engem Raum erreichen läßt. Voraussetzung dafür ist freilich, daß aller Ballast und alle bloßen Meinungen übergangen werden, daß sich die Zusammenfassungen also auf die Tatsachen und, darüber hinaus,

auf die wirklich fruchtbaren Probleme beschränken. Es wird also keine Rücksicht genommen werden können auf persönliche und für die allgemeinen Fortschritte wenig wichtige Streitfragen, ebensowenig auf Sonderprobleme, deren Behandlung in den ersten Anfängen steht und die noch keine gedrängt mitteilbaren Tatsachen gezeitigt haben. Aus der Fülle von Arbeiten, welche das gleiche Gebiet behandeln, werden jeweils nur die wichtigsten herausgegriffen werden können, ohne daß damit Werturteile über alle anderen gefällt wären, und die Mitarbeiter werden immer auf allgemeine Verständlichkeit abzielen und den wesentlichen Sinn der Zeitschrift im Auge haben.

Die Einteilung des Gesamtgebietes in zahlreiche Einzelkapitel bringt von vornherein gewisse Schwierigkeiten mit sich. Nicht nur, daß anfänglich manche Lücken unvermeidbar sein werden, wird es auf der anderen Seite geschehen können, daß Forschungsergebnisse, welche die verschiedensten Teilgebiete berühren, mehrfach dargestellt oder aber so auseinandergerissen werden, daß ein voller Überblick nicht zustandekommt. Der große Gesamtstoff läßt sich zudem nach den allerverschiedensten Richtungen hin gliedern, und er wird gelegentlich, je nach dem Fortschritt der Forschung und nach den verfügbaren Forscherpersönlichkeiten, späterhin anders gegliedert werden müssen, als zunächst vorgesehen. Endlich wird es nicht selten erwünscht sein, daß mehr abgelegene, aber in sich geschlossene Forschungsgebiete mit ihren für uns wichtigen Fragestellungen erörtert werden und daß einzelne Forscher mit ihren in die verschiedensten Bereiche hinübergreifenden Ergebnissen selbst deren Darstellung übernehmen. Abhandlungen, welche diesen Bedürfnissen Rechnung tragen, waren also neben den laufenden Übersichtsreferaten gleich anfangs vorzusehen.

Nur das dringende, allenthalben empfundene Bedürfnis hat in uns den Plan lebendig werden lassen, diese neue Zeitschrift ins Leben zu rufen. Mit der Verlagsbuchhandlung Georg Thieme, die unseren Absichten in der freundlichsten Weise entgegengekommen ist, sind wir uns darüber klar, daß unser Unternehmen ein Wagnis bedeutet, und daß vor allem die ersten Schritte sehr schwierig und von besonderer Tragweite sein werden. Dennoch geben wir uns der zuversichtlichen Hoffnung hin, daß unser Unternehmen den ersehnten Erfolg haben wird. Die stärkste Stütze für diese unsere Hoffnung ist ja das allgemeine Bedürfnis, das von sich aus noch stets die Erfüllung geschaffen hat.

Nichtsystematische Schädigungen des Rückenmarks, seiner Wurzeln und seiner Hüllen

von Erich Guttmann in München-Schwabing.

I. Myelitis.

Die letzten zusammenfassenden Bearbeitungen der Myelitis sind die von Oppenheim und Cassirer in der 7. Auflage des Oppenheimschen Lehrbuches und die von Wohlwill und E. Straus im Handbuch von Kraus-Brugsch.

Die seither zu diesem Thema erschienenen Arbeiten sind verhältnismäßig wenig zahlreich. Man könnte geneigt sein, die Ursache dafür in der geringen Häufigkeit der Erkrankung zu suchen. Doch sind die Ansichten der Autoren über diese Frage geteilt und wohl stark von der Art des ihnen zur Verfügung stehenden Materials abhängig. Oppenheim korrigierte seine ursprüngliche Ansicht von der exquisiten Seltenheit des Leidens später. Straus, dessen Erfahrungen an einer Poliklinik gesammelt sind, hält die Erkrankung für selten; neurologisch eingestellte Internisten dürften sie häufiger zu sehen bekommen. Verwertbare statistische Angaben finde ich nicht. Der zahlenmäßigen vergleichenden Erfassung dürften schon die diagnostischen Schwierigkeiten im Wege stehen. Manche Abgrenzungen (Encephalomyelitis — akute multiple Sklerose) sind im Einzelfall, besonders bei nicht sehr langdauernder Beobachtung, noch immer geradezu willkürlich, und häufig wird die Diagnose Myelitis nur vorläufig und mit Vorbehalt gestellt. Kommt doch die Myelitis bei sehr zahlreichen spinalen Erkrankungen differentialdiagnostisch in Betracht, zunächst gegenüber anderen infektiösen Erkrankungen des Markes, seiner Hüllen und der Wirbelsäule, aber auch gegenüber degenerativen oder blastomatösen Prozessen, wofern das Bild durch Fieber hervorrufende Komplikationen (Cystitis, Tuberkulose) verschleiert wird.

Herkömmlicherweise wird das engere Gebiet der Myelitis (also unter Ausschluß der Kompressions-„Myelitis“, der Myelomalazie und des Rückenmarksabszesses) in die infektiös-toxische (mehr oder minder komplette) Querschnittsmyelitis und die (Encephalo-)Myelitis disseminata eingeteilt.

Überblicken wir zunächst die Literatur der bei Infektionskrankheiten auftretenden, unter dem Bilde der mehr oder minder kompletten Querschnittsläsion verlaufenden Myelitiden, so sind hauptsächlich kasuistische Mitteilungen einschlägiger Fälle zu erwähnen. Hierher gehören Fälle von Myelitis nach Röteln (Pinel), Masern (Bergenfeldt), Gonorrhoe (Souques und Walter, Phifer und Forster), Windpocken (Waldman). Parhon und Jonescu beschrieben ein tabesähnliches Bild, das sich im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an einen Typhus exanthematicus entwickelte, Marie und Mathieu zwei Fälle nach Diphtherie, die deswegen hervorgehoben seien, weil ja spinale Erscheinungen im Gegensatz zur Polyneuritis postdiphtherica selten sind. Ein von Powers als postdiphtherische Myelitis beschriebener Fall (ataktische Parese

der Extremitäten mit bulbären und zerebellaren Erscheinungen) ist ätiologisch nicht sichergestellt (multiple Sklerose?). Bemerkenswert wegen seiner ganz an eine multiple Sklerose erinnernden Symptomatologie ist ein Fall von Milzbrandmyelitis, den Hanse beschreibt. Bei dem Kranken war im Blut der Erreger nachweisbar, während der Liquor steril blieb, aber eine beträchtliche Zellvermehrung aufwies. Der Autor hält gerade deshalb den nicht rein auf das Rückenmark beschränkten Prozeß für echt entzündlich, nicht toxisch. Diese pathogenetische Unterscheidung unterliegt besonders der Diskussion bei den in der letzten Zeit beschriebenen Myelitisfällen nach Lyssaimpfung. Schweinburg fand unter 2000 Geimpften 200, die subjektive nervöse Beschwerden (Parästhesien, Schwäche, Blasenstörungen) angaben; bei 40 Fällen fand er objektive neurologische Symptome. Andere Autoren beziffern die Häufigkeit einer Myelitis nach Wutschutzimpfung auf ½ bis 1 %. Hinsichtlich der Genese der Lähmungen steht Schweinburg auf Grund experimenteller Untersuchungen auf dem Standpunkt, daß es sich um einen „cytotoxischen", von der Menge der injizierten artfremden Nervensubstanz abhängigen degenerativen Prozeß handelt. Diese Ansicht wird, ebenfalls auf Grund experimenteller Arbeiten, von Alivisatos bestritten, während Kraus, Hajek, Adolf, Higier ihr zuneigen; die Annahme einer abgeschwächten „Lyssa humana" für diese Erscheinungen scheint damit endgültig verlassen zu sein.

Der Ausbreitung der Infektion bei der Herpesmyelitis geht eine experimentelle Arbeit von Bing und Walthard nach. Die Autoren fanden, daß es bei Versuchstieren nach Impfung in die Fußsohle zu einer aszendierenden Myelitis kommt, daß diese aber ausbleibt, wenn zuvor der Ischiadicus durchtrennt wird. Das Virus breitet sich also ähnlich aus wie beim Tetanus. Im Infektionsweg gleicht diesen Fällen eine von Henneberg demonstrierte aszendierende, infiltrative Myelitis nach Erysipel, bei der die Lähmung in dem von der Infektion betroffenen Bein zuerst einsetzte[1]). Vielleicht läßt sich auf Grund der gleichen Ausbreitungsart damit eine pathogenetisch verwandte Gruppe herausheben. Hier reiht sich eine Beobachtung von Lhermitte und Nicolas an; diese Autoren fanden bei einem anatomisch untersuchten Fall von Herpes zoster nicht nur die typische Veränderung der Spinalganglien (mononukleäre Infiltration, Vermehrung der Kapsel- und Degeneration der Nervenzellen), sondern auch entzündliche Herde im Rückenmark. Auch aus klinischen Beobachtungen (der Ausbreitung der Symptome, den echt entzündlichen Veränderungen der Haut) läßt sich entnehmen, daß das Virus in gleicher Weise in der Haut, im peripheren Nerven, in den Spinalganglien und in der grauen Substanz angreift, wobei es sich von der Peripherie zum Zentrum hin ausbreitet. Diese Beobachtungen stimmen also mit den experimentellen Befunden von Bing und Walthard überein, wobei allerdings hervorzuheben ist, daß es sich dort um das Virus des Herpes simplex, hier um den Herpes zoster handelt. Einen längs der Nervenbahnen zum Rückenmark aufsteigenden Entzündungsprozeß nahmen schon frühere Autoren bei der sogenannten Paraplegia urinaria, der Myelitis auf Grund infektiöser Prozesse in den Harnwegen an. Diese Theorie wird neuerdings von Margulies auf Grund solcher Beobachtungen wieder aufgegriffen.

---

[1]) Ein von Boidin und Massary beschriebener Fall bekam nach Gesichtserysipel außer einer Myelitis einen mischinfizierten Extraduralabszeß und eine Spinalmeningitis, gehört also nicht eigentlich hierher.



Zur Frage der Encephalomyelitis disseminata hat Redlich neues Material beigebracht. Er beobachtete in der letzten Zeit gehäufte Fälle, die zum Teil als Querschnittsmyelitis, als Brown-Séquard, zum Teil mit den klassischen Symptomen der multiplen Sklerose erkrankten, geringe Liquorveränderungen (Drucksteigerung, Zellvermehrung, kleine Goldzacke) aufwiesen, und zum Teil außerordentlich schnell heilten. Redlich grenzt diese Fälle von der multiplen Sklerose ab und nimmt an, daß sie durch ein unbekanntes neurotropes, unter nicht näher bekannten Umständen aktiv werdendes Virus hervorgerufen werden. Hierher gehörige Einzelfälle haben seither noch Lang und Montzka beschrieben. Letzterer verfügt über Obduktionsbefunde von zwei Fällen; es fanden sich herdförmiger Zerfall von Markscheiden und Ganglienzellen, mit intensiver zelliger Reaktion und perivaskulären Infiltraten. Silbermann veröffentlichte einen besonders schweren Fall dieser Art; er fand dabei neben entzündlichen Veränderungen schwere Nekrosen größerer Rückenmarksabschnitte. Pette, der die klinischen Beobachtungen Redlichs bestätigt, sah mehrere Fälle zum Exitus kommen. Da man den gefundenen entzündlichen Veränderungen nicht ansehen kann, ob sie in „Sklerosen“ ausgehen, hält er die von Redlich geforderte Abgrenzung von der sogenannten akuten multiplen Sklerose für anatomisch unmöglich. Eine ätiologische Abgrenzung scheitert daran, daß von beiden Erkrankungen der Erreger unbekannt ist. Ich selbst sah in der letzten Zeit drei ganz ähnlich beginnende Fälle, von dem zwei in wenigen Wochen restlos ausheilten, während der dritte jetzt das vollentwickelte Bild einer multiplen Sklerose bietet; klinisch unterschied sich dieser Fall im Beginn von den anderen lediglich durch die Kolloidreaktionen im Liquor. Während die anderen Fälle die von Redlich erwähnte kleine Goldzacke zeigten, hatte dieser eine „Paralyse“-Kurve (selbstverständlich bei negativer Wa. R.).

Redlich führt zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose die fehlende Opticusbeteiligung an. Demgegenüber ist aber an die Fälle von neuroptico-myélite subaigue hinzuweisen, die von den meisten Autoren, so von Straus, als Spezialfälle der Encephalomyelitis disseminata aufgefaßt werden. Diese Krankheitsbilder ähneln den Redlichschen weitgehend, aber gerade durch die Beteiligung des Sehnerven scheinen sie einen klinischen Übergang zur multiplen Sklerose darzustellen. In der letzten Zeit ist eine Reihe derartiger Fälle veröffentlicht worden, so von Taylor, Jendralski (in dessen Fall sich allerdings Eitererreger fanden), Bouchut und Dechaume (die auf Grund bakteriologischer Studien ein filtrierbares Virus annehmen), Gehuchten, Bogaert, Beck (der nach dem anatomischen Befund Beziehungen zur Encephalitis periaxalis diffusa Schilder vermutet), Tron (bei toxischer Schädigung), Euzière und Brémond, Vedel und Puech.

Nissen und van Bogaert teilen einen Fall als medulläre Form von chronischer Encephalitis epidemica mit, bei dem sich nach einer Grippeerkrankung mit Doppeltsehen und fünftägiger Somnolenz atrophische und spastische Lähmungen entwickelten. Aber auch bei diesem Fall läßt eine temporale Abblassung und ein länger zurückliegender Anfall von Doppeltsehen mit Sehschwäche an Beziehungen zur multiplen Sklerose denken.

Nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten abgegrenzt, aber auch klinisch charakteristisch, ist ein von Foix und Alajouanine aufgestelltes, anderweitig vorläufig noch nicht bestätigtes Krankheitsbild, eine subakute

nekrotisierende Myelitis. Bei dieser Erkrankung findet sich eine von unten nach oben fortschreitende erst spastische, dann in eine atrophische übergehende Lähmung mit anfangs dissoziierten, dann kompletten Sensibilitätsstörungen. Im Liquor herrscht starke Eiweißvermehrung und schwache Lymphozytose. Pathologisch-anatomisch bestehen Nekrosen vorwiegend der grauen Substanz, die aber auch das Weiß nicht verschonen, und vor allem entzündliche Erscheinungen in den Wandungen der extra- und intramedullären Gefäße. Als Ätiologie wird eine Infektion vermutet.

Weil selten und wenig bekannt, verdienen hier noch Erwähnung neuere Beobachtungen über Rückenmarksabszesse. Sittig beobachtete nach einem Abort einen solchen Fall, der unter dem Bilde einer Querschnittsläsion verlief, sich aber durch das Okklusionssyndrom im Liquor davon unterscheiden ließ. Die Sektion zeigte allerdings, daß neben dem extraduralen Abszeß eine Myelitis bestand. Woltmann beschreibt (unter Zusammenstellung von 29 in der Literatur niedergelegten, zur Autopsie gekommenen Fällen) den ersten operativ angegangenen und geheilten intramedullären Abszeß. Wichtiger noch, weil therapeutisch aussichtsreicher, scheint die Diagnose des Epiduralabszesses, besonders seine Frühdiagnose, zu sein. Albrecht demonstrierte einen solchen Fall, bei dem es aber bereits auch zu intramedullären Veränderungen gekommen war. Bei einem Fall von Nonne, der die Diagnose gestattete (Kind mit Ohreiterung nach Grippe. Querschnittslähmung mit Parästhesien und Schmerzen. Zell- und Globulinvermehrung bei sterilem Liquor) fanden sich bei der Sektion ebenfalls schon myelitische Veränderungen. Daß bei rechtzeitiger Diagnosenstellung und chirurgischer Therapie die Erscheinungen völlig zurückgehen können, lehrt ein von Krause kurz erwähnter Fall (Furunkel; Querschnittslähmung mit radikulären Schmerzen; operative Entleerung eines Epiduralabszesses; schneller Rückgang der neurologischen Erscheinungen). Der Kranke starb einige Zeit darauf an einer Miliartuberkulose. Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks fanden sich keinerlei intramedulläre Veränderungen. Dagegen wies die Dura an ihrer Außenseite schwartige Auflagerungen auf, in denen sich noch vereinzelte Infiltrate fanden. Hierher gehört wahrscheinlich auch ein von Clairmont als Osteomyelitis der Wirbelsäule gedeuteter, operativ geheilter Fall. Daß für die Diagnose der „Epidurite“ auch das Lipiodolverfahren wertvoll werden kann, lehrt ein Fall von Sicard, bei dem er mittels epiduraler Lipiodolinjektion die Höhendiagnose stellte.

II. Myelographie.

Nur auf wenigen Gebieten wird diese Zeitschrift über einen so unumstrittenen Fortschritt berichten können, wie ihn die Myelographie in der Diagnose der Rückenmarkserkrankungen, genauer des Rückenmarkstumors und seiner Differentialdiagnose, darstellt. Bildet sie doch nach der übereinstimmenden Ansicht der maßgebenden Forscher ein technisch einfach zu handhabendes, wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, das verhältnismäßig geringe unerwünschte Nebenwirkungen hervorruft; Voraussetzung bleibt allerdings eine strikte Indikationsstellung zu dem Verfahren. Sicard und Forestier, die Erfinder der Methode, haben kürzlich auf Grund von 500 eigenen Fällen eine zusammenfassende Darstellung ihrer Erfolge gegeben. Ein großes eigenes Material haben Heymann

und Peiper veröffentlicht, eine zusammenfassende Darstellung der Myelographie gibt Erna Ball als Anhang des Abschnittes über die Geschwülste des Rückenmarks im Handbuch von Kraus-Brugsch (Ergänzungsband 1927).

Das von Sicard und Forestier eingeführte Lipiodol-Lafey ist nach wie vor das am meisten benützte Präparat. In Deutschland wird außerdem das Mercksche 20 bis 40 %ige Jodipin verwendet; die diesem anfänglich zugeschriebenen Reizerscheinungen scheinen den neuen Ausführungen des Mittels nicht mehr anzuhaften (Krause; eigene Erfahrung). Von beiden Firmen werden außerdem Modifikationen mit geringerem Jodgehalt hergestellt, die spezifisch leichter sind als der Liquor (Ascendens). Die Methode der Wahl für die Schweröle ist die Einbringung in die Cisterna cerebello-medullaris; die lumbale Einspritzung mit Beobachtung in Beckenhochlagerung ist wegen ihrer Unbequemlichkeit und der Unzuverlässigkeit der Ergebnisse wohl allgemein aufgegeben worden. Ich möchte auch wegen der von mir in einem Fall autoptisch verifizierten Reizerscheinungen an den Hirnhäuten davor warnen.

Die Technik der jetzt so allgemein geübten Subokzipitalpunktion bzw. -injektion bedarf hier keiner Worte; gelegentliches Rückfließen des Kontrastmittels in den Epiduralraum, wie es Heymann beschrieb, ist wohl nur unangenehm bei hochsitzenden Hindernissen, da unter Umständen das im Epiduralraum langsam sich ausbreitende und herabsinkende Mittel die Deutung der Bilder erschweren kann. Neben der Notwendigkeit von Serienaufnahmen, die im Stehen, Sitzen oder wenigstens halbsitzend anzufertigen sind, ist der Wert wiederholter Durchleuchtungen, auf den Heymann nachdrücklich hinwies, wohl allgemein anerkannt. Einen technischen Fortschritt stellen stereoskopische Aufnahmen der Lage des Lipiodols dar (Kulenkampff). Die Myelographie soll nach Sicard und Forestier frühestens 10 Tage nach einer Lumbalpunktion vorgenommen werden, da es sonst unter Umständen auch ohne das Vorliegen eines Hindernisses zu Dauerarretierungen kommen kann (mit Vorliebe an der physiologischen Enge des Lumbalkanals in Höhe von D I bis D IV).

Für die Beurteilung der Leistungen und Mißerfolge des Verfahrens muß man sich vor Augen halten, daß es lediglich dazu dient, eine Passagebehinderung im Liquorsystem darzustellen. Alles Weitere ist Deutung, die naturgemäß alle übrigen Voraussetzungen, also vor allem das klinische Bild und den serologischen Befund zu berücksichtigen hat.

Die Dauerarretierung der gesamten Ölmenge oder eines großen Teils gibt mit großer Sicherheit die obere Grenze eines den Spinalkanal verlegenden Hindernisses an. Immerhin veröffentlicht z. B. Krause einen Fall, bei dem sich für einen 11 Tage lang kontrollierten Dauerstop weder bei der Operation noch bei der Sektion eine Ursache auffinden ließ. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Desgouttes, der außerdem in 2 Fällen ein Vorbeilaufen des Lipiodols an großen Tumoren sah. Unter Denks 22 Beobachtungen führte ein haselnußgroßes Endotheliom nicht zum Stoppen. Einen Irrtum in der Höhendiagnose verursachte die Myelographie nur in einem Fall von Groß, der nicht ganz geklärt ist, ferner in einem Fall von Denk und einem von Hanse, in dem das Jodipin den Sitz des Hindernisses zu hoch anzeigte. Bei dem letzteren Fall ist aber der Einwand erhoben worden (Ball), daß die klinischen Erscheinungen auch an einen Herd in der Höhe des Jodipinstops denken ließen. Im allgemeinen scheint bei Differenzen in der klinischen und

radiologischen Höhendiagnose dem Myelogramm der Vorzug zuzukommen (Albrecht). Fehldeutungen, wie sie vor allem im Beginn der Jodipin-Ära vorkamen, sind hier natürlich nicht berücksichtigt. Ein Hilfsmittel zur Unterscheidung des sogenannten „falschen" Stops von dem echten scheint eine Beobachtung von Laplane, Roger und Mixter zu geben: Bei ersterem bleibt der Schatten trotz Lageveränderung des Kranken fixiert; dagegen verändert das oberhalb eines Tumors usw. arretierte Jodöl seine Form und Lage, wenn man den Patienten neigt. Die Domäne des Verfahrens hinsichtlich der Höhendiagnose sind die Tumoren des Conus-Caudagebietes, bei denen die für die chirurgische Behandlung unbedingt notwendige skeletotopische Lokalisation klinisch stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein kann (siehe Cassirer, Heymann, Krause, Nonne u. a.). Besonders wertvoll erscheint auch die röntgenologische Sicherung bei allen Fällen von Tumor oder Tumorverdacht, bei denen sich die Diagnose (sowohl hinsichtlich des Prozesses als auch seiner Höhe) lediglich auf subjektive Beschwerden (radikuläre Schmerzen) stützt. Wenn auch in solchen Fällen häufig die (Wahrscheinlichkeits-)Diagnose Tumor schon im neuralgischen Stadium klinisch gestellt werden wird, so ist sicher hier die Myelographie berufen, die Frühindikation zur operativen Behandlung zu geben. Rocher gelang es zum Beispiel, Wurzeltumoren zur Operation zu bringen, die nur unbestimmte Symptome (Steifigkeit und Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und Rückenmuskulatur) geboten hatten. Auch Fälle, wie die von Bennett veröffentlichten, gehören hierher. Bei diesen gingen Spasmen der Rücken- bzw. Gesäßmuskeln allen anderen objektiven neurologischen Symptomen jahrelang voraus. Ein Fall von doppelseitiger Ischias meiner Beobachtung, bei dem das gelegentliche Fehlen eines Achillesreflexes das einzige objektive Symptom war, wurde mittels der Myelographie als Caudatumor in Höhe des 3. Lendenwirbels diagnostiziert und durch Frühoperation völlig geheilt. In einem Fall von Guillain wurde die röntgenologische Bestätigung der Höhendiagnose besonders deshalb wertvoll, weil Xanthochromie des Liquors oberhalb des angenommenen und später bestätigten Sitzes der Geschwulst zu diagnostischen Zweifeln Anlaß gegeben hatte. Eiselsberg konnte bei der Operation zwei kleine, ventral sitzende, zunächst weder sicht- noch tastbare Tumoren auf Grund eines totalen Lipiodolstops nachweisen und entfernen.

Viel weniger aufschlußreich sind die myelographischen Bilder für die Erkennung der Qualität des komprimierenden Prozesses. Insbesondere ermöglichen sie nach Peiper keine Unterscheidung zwischen Caries und Tumor. Daß die zirkumskripte adhäsive Arachnitis (sowohl im Gefolge von Wirbeltraumen wie nach Caries [Hiller]) sich ebenso darstellen läßt wie eine Neubildung, bedeutet bei der gleicherweise indizierten chirurgischen Therapie keinen Nachteil. Eine große Lücke würde die Myelographie ausfüllen, wenn sie die sichere Unterscheidung zwischen intra- und extramedullärem Tumor ermöglichte. Leider scheint es auch hier wie bei allen bisher bekannten differentialdiagnostischen Kriterien zu sein, daß nämlich jedes einzelne nur ein Argument von gewisser Wahrscheinlichkeit darstellt. Heymann hat dieser Frage sein besonderes Augenmerk gewidmet und ist zu verwertbaren Schlußfolgerungen gekommen, während zum Beispiel noch Peiper die Unterscheidungsmöglichkeiten von intra- und extramedullärer Neubildung aus dem myelographischen Bilde schlechtweg ablehnte. Der Vorgang der verlangsamten Senkung, das Vorbei-

gleiten kleinster Teile Öls und die nur zeitweise erfolgende Zurückhaltung größerer Massen des Kontrastmittels sprechen nach Heymann für einen intramedullären Prozeß. Gerade hierfür erweist sich die Beobachtung vor dem Schirm als von ausschlaggebender Bedeutung. Im Röntgenbild nachweisbare kleine, fleckförmige, festhaftende Schatten sprechen für arachnitische Veränderungen, die als Folgeerscheinungen intramedullärer Erkrankungen aufzufassen sind; solche Herde lassen einen Tumor, besonders einen extramedullären, ausschließen. Sicard bezeichnet als charakteristisch für den intramedullären Tumor einen partiellen Stop und ein bestimmtes Röntgenbild, nämlich zu beiden Seiten des Wirbelkanals herablaufende Strähnen, von denen die aufgetriebenen Rückenmarkssegmente umrandet werden.

Für die Differentialdiagnose des Tumors gegenüber anderen Erkrankungen des Rückenmarks gibt die Myelographie insofern einen Anhalt, als eine völlig unbehinderte Passage mit großer Wahrscheinlichkeit gegen einen komprimierenden Prozeß spricht (Ausnahmefälle siehe oben!). Immerhin sind auch Fälle beschrieben worden, bei denen der klinische Befund früher den Verdacht auf Tumor erweckte, als ihn die Myelographie bestätigen konnte. Der negative Ausfall bei wirklich beginnenden Prozessen wird im Abstand von einigen Wochen oder Monaten kontrolliert werden müssen, bevor er diagnostische Beweiskraft gegen die Annahme eines Tumors gewinnen kann. Diffuse oder multilokuläre intramedulläre Erkrankungen lassen sich, wie oben erwähnt, unter Umständen auf Grund der multiplen kleinen Schatten diagnostizieren.

Die Caries bzw. die Pachymeningitis tuberculosa externa läßt sich (nach Peiper, der über das größte Material verfügt) nicht vom Tumor unterscheiden; das gleiche gilt übrigens auch für andere extradurale Prozesse (Tumor, Abszeß). Sicard selbst erkannte nur durch epidurale Lipiodolinjektion einen Epiduralabszeß. Dies Verfahren wurde auch von Léri bei Spina bifida occulta zur Darstellung der die Veränderungen hervorrufenden Beschwerden verwendet; es soll sich hierbei gleichzeitig als therapeutisch wirksam erweisen. Sonst scheint sich die Methode wenig eingebürgert zu haben.

Dagegen wird die Myelographie sich vielleicht häufiger als bisher zur Beurteilung von Spätzuständen heranziehen lassen (traumatische Meningitis serosa).

Einen bemerkenswerten Erfolg erzielten mit dem Lipiodolverfahren Sicard und Robineau. Eine Syringomyelie wurde entsprechend einem Stop laminektomiert. Durch Punktion wurden aus einer Markhöhle 10 ccm Liquor entfernt, einige Tropfen Lipiodol injiziert und eine Kommunikation zwischen Höhle und Arachnoidalraum geschaffen. Daraufhin heilten die trophischen Störungen; die Lähmungen und der Gesamtzustand besserten sich so weit, daß der Kranke wieder berufsfähig wurde.

Peiper hat sich der Myelographie auch zur Beurteilung von frischen traumatischen Veränderungen der Wirbelsäule bedient, bzw. der von ihnen ausgehenden Markschädigungen. Auch Heymann veröffentlichte einen einschlägigen Fall, weist aber mit Recht auf die technischen Schwierigkeiten hin, die sich bei der röntgenologischen Untersuchung der schwer verletzten gelähmten Patienten ergeben. Liegt überhaupt nach dem klinischen Bild eine frische Rückenmarksschädigung vor, so wird man wohl im allgemeinen Bedenken tragen, Blutung, Ödem und Entzündung durch die schon für das intakte Mark nicht absolut indifferente Kontrastmasse neu anzufachen. Es scheint mir bemerkenswert, daß Publi-

kationen über diese Anwendung der Myelographie seither nicht erfolgt sind, und nach meinen eigenen Erfahrungen an dem nicht unbeträchtlichen Material der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing muß ich gestehen, daß ich nicht in einem einzigen Fall die Myelographie in Erwägung gezogen habe; meines Ermessens hätte ihr positiver oder negativer Ausfall das therapeutische Handeln in keiner Richtung gegenüber dem aus dem klinischen Bild sich ergebenden abändern können.

Von allen Autoren wurden als unerwünschte Nebenwirkung bei der Myelographie vorübergehende Temperatursteigerungen, radikuläre Reizerscheinungen, ferner Schmerzen in Kopf und Nacken sowie eine Pleocytose des Liquors beobachtet (Albrecht, Mixter, Sharpe, Nonne u. a.); im Tierversuch sah Peiper auch medulläre Schädigungen. Die Allgemeinreaktion des Organismus, nach dem Verhalten der Leukozyten beurteilt, ist gering (Stahl und Müller). Länger anhaltende Reizerscheinungen werden vor allem den älteren Jodipinpräparaten zugeschrieben (Krause, Schwab), doch sah z. B. Desgouttes bei Operationen, die unmittelbar nach der Myelographie vorgenommen wurden, gelegentlich oberhalb des Tumors eine außerordentlich starke Hyperämie, die er auf das Lipiodol zu beziehen geneigt ist. Dieser Autor berichtet auch über einen Fall, in dem das Jodöl im Duralendsack zu einer lokalen, mit quälenden radikulären Schmerzen einhergehenden Meningitis führte, die erst nach Entfernung des Mittels durch eine zweite Laminektomie heilte. Ähnliche Erscheinungen nach Jodipin sah Krause; bei dessen Fall konnte ich später autoptisch ausgedehnte entzündliche Verklebungen im Gebiet der Cauda nachweisen. Forestier dagegen sah weder klinisch noch histologisch Schädigungen, selbst bei Kranken nicht, bei denen das Öl noch 35 bis 39 Monate post injectionem röntgenologisch nachweisbar war. Sachs dagegen warnt generell vor dem die Meningen reizenden Präparat. Schädigungen durch Myelographie bei traumatischen Veränderungen beschreiben Sharpe-Petersen, Maclaire, Büttner. Foerster fordert, daß möglichst sofort nach der Myelographie operiert werde; denn längeres Verweilen des Öls führt stets zu Verklebungen und erschwert die Operation.

Viel unangenehmere Nebenwirkungen macht gelegentlich das Leichtlipiodol, besonders wenn es ungehindert in die Ventrikel emporsteigt. Deshalb rät Sicard selbst von seiner Anwendung ab, bevor nicht durch die gewöhnliche Myelographie ein Passagehindernis nachgewiesen ist. In solchen Fällen ist das Mittel geeignet für die Diagnose multipler oder ungewöhnlich großer Geschwülste. Für diesen Zweck hat es auch der Pneumorhachie, der Lufteinblasung in den Spinalkanal, den Rang abgelaufen, zumal die röntgenologische Darstellung der Luft im Rückenmarkskanal sowieso nicht regelmäßig gelang. Diagnostisch wertvoll sind aber die bei der spinalen Lufteinblasung u. U. auftretenden Wurzelschmerzen. So veröffentlichen Cestan, Riser und Mériel zwei Fälle von multiplen Tumoren, zu deren Diagnose Lipiodolverfahren und Lufteinblasung kombiniert wurden.

Als Kuriosum sei noch ein Fall von adhäsiver Meningitis spinalis von Schaltenbrand erwähnt, bei dem durch spinale Lufteinblasung die Adhärenzen gelöst wurden; dadurch schwanden alle Symptome.

III. Rückenmarkstumor.

Über den Rückenmarkstumor liegen aus der letzten Zeit mehrere zusammenfassende Darstellungen vor, nämlich die umfangreiche Monographie von Elsberg, die klinische und Liquordiagnostik von Groß und schließlich der entsprechende Abschnitt in Kraus-Brugsch' spezieller Pathologie und Therapie aus der Feder von E. Ball. Learmouth gibt an Hand des Cushingschen Materials eine monographische Bearbeitung der Leptomeningeome (Endotheliome) des Rückenmarks, ein erster Versuch, die von Cushing für die Hirntumoren eingeführte qualitative Unterscheidung auch auf die Rückenmarkstumoren auszudehnen. (Die Endotheliome einschließlich der Psammome machen nach Schlesinger 6 %, nach Frazier 11,5 % der Spinaltumoren aus.) Seit diesen Arbeiten sind größere Veröffentlichungen über Rückenmarkstumoren, besonders im Vergleich mit der umfangreichen Literatur über die Myelographie, gering an Zahl. Kasuistische Mitteilungen betreffen vor allem einzelne pathologisch-anatomische Raritäten, Myelome, Cysticerken, Lipome, Angiome, Varizen, ein Aneurysma cirsoideum, und, das ist vielleicht bemerkenswert, mehrere Fälle von Lymphogranulomatose (Urechia und Goia, Forest, Guillain, Weber, Walthard), bei der spinale Erscheinungen durch Granulome im Rückenmarkskanal, gelegentlich allerdings auch durch eine unspezifische anämische Spinalerkrankung hervorgerufen werden können. Ich sah in der letzten Zeit zwei Fälle, bei denen spinale Erscheinungen (radikuläre Schmerzen, Paraparese) mit Temperatursteigerungen das erste Zeichen der Krankheit darstellten.

Aus der klinischen Kasuistik sei eine Mitteilung von Hirsch hervorgehoben: Eine 37 jährige Frau mit Recklinghausenschen Hauttumoren erkrankte im 7. Monat einer Gravidität mit den Zeichen einer Querschnittsläsion, die sich nach der Geburt zurückbildeten. Die Deutung des Falles (unter den innersekretorischen Vorgängen der Gravidität wachsender und dann sich rückbildender Tumor) scheint aber angreifbar, zumal mit der Myelographie keine Blockade nachweisbar war.

Wichtig erscheinen alle Beiträge zur Diagnose, besonders der Frühdiagnose des Rückenmarkstumors. Im allgemeinen wird hier den radikulären Schmerzen großer Wert beigemessen. So sah Wieden an den Fällen der Prager chirurgischen Klinik mit wenigen Ausnahmen Wurzelschmerzen als Initialsymptom, ebenso verwertet Delagénière (Hôpital Necker), abgesehen von der Röntgenuntersuchung, vor allem die Schmerzen für die Frühdiagnose; dagegen legt Sachs das Hauptgewicht für die Diagnose eines Tumors auf allmählichen Beginn der spinalen Störungen mit vorausgehenden Parästhesien, während Fälle mit plötzlichem Beginn und außerdem solche mit Zellvermehrung im Liquor als besonders unsicher gelten. Gerade im Hinblick auf die diagnostische Wichtigkeit der Schmerzen ist eine Untersuchung von Laporte, Riser und Sorel wichtig. Die Autoren erörtern die Frage, wann Rückenmarkstumoren schmerzlos verlaufen. Sie finden die wesentlichste Ursache im histologischen Bau der Tumoren; Sarkome rufen starke Schmerzen hervor, Neurinome, selbst wenn sie von einer hinteren Wurzel ausgehen, am wenigsten. (Diese Erfahrung scheint der Nachprüfung dringend bedürftig zu sein.) Fixierte Tumoren sind weniger schmerzhaft als bewegliche; die Schmerzhaftigkeit der letzteren zeigt sich besonders bei der spinalen Lufteinblasung. Gelegentlich beruht die Schmerzlosigkeit auf einer

„spontanen Chordotomie", d. h. einer oberhalb der Geschwulst lokalisierten ischämischen oder degenerativen Unterbrechung der schmerzleitenden Fasern. Dandy hat ein neues, unter Umständen differentialdiagnostisch brauchbares Symptom beschrieben, nämlich Lähmungserscheinungen, die beim Pressen, Husten oder Niesen plötzlich auftreten; diese Beobachtungen wären in Analogie zu setzen zu der bekannten Zunahme echter Wurzelschmerzen bei expressorischen Akten. Dandy erklärt die Erscheinungen durch ein Hereinpressen des Rückenmarks in den durch die Neubildung verengerten Kanal bei Zunahme des Liquordruckes oberhalb; durch Druckverminderung unterhalb des Hindernisses, z. B. bei der Lumbalpunktion, kommt es gelegentlich ebenfalls zur Zunahme der Symptome.

Im übrigen ist die klinische Symptomatologie wenig bereichert worden; Diez beschreibt ein Sympathicussyndrom der Oberextremitäten, dessen genauere Höhenlokalisation aber noch nicht feststeht, so daß es praktisch zunächst nicht verwertbar ist. Bei 7 von 10 Cervikaltumoren in der Höhe von C 1 bis C 4 sahen Kraus und Silverman eine Parese des Platysma, obwohl dieses rein vom Facialis innerviert wird; sie nehmen eine reflektorische Einwirkung der oberen Cervikalsegmente auf den Facialis als Ursache an. Wiersma beobachtete konstanten Nystagmus bei einem extramedullären Tumor des unteren Dorsalmarks; nach operativer Entfernung der Geschwulst schwand auch der Nystagmus.

Über die Behandlungsergebnisse, die ja aus bekannten Gründen nur sehr schwer miteinander verglichen werden können, sei folgendes angeführt:

Wieden berichtet über die Operationserfolge bei 14 extramedullären Tumoren. Von diesen wurden 11 praktisch geheilt oder so weit gebessert, daß die Kranken ihren Beruf ausüben konnten. Ein Fall ist zur Zeit der Veröffentlichung noch in langsamer Besserung, ein weiterer wurde unverändert entlassen, und der letzte starb an einer von einem Decubitus ausgehenden Sepsis. Die Eingriffe bei intramedullären und metastatischen Tumoren waren sämtlich ergebnislos.

Delagénière berichtet über das Ergebnis chirurgischer Behandlung bei 34 Tumoren (25 extra-, 9 intramedullären). Auch hier kann bei den intramedullären von Erfolgen nicht gesprochen werden; von den extramedullären konnte das Schicksal von 22 weiter verfolgt werden. Von diesen blieben 14 (63,5 %) völlig geheilt.

Von den Tumorfällen von Groß wurden 13 in der Eiselsbergschen Klinik laminektomiert; davon wurden 3 völlig geheilt, in 4 Fällen wurde Gehfähigkeit, in 2 Fällen geringfügige Besserung erzielt.

Eiselsberg operierte nach seiner letzten Statistik 98 Fälle mit der Diagnose Rückenmarkstumor. Von diesen wurden 84 operativ geheilt. 14 starben innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Operation, 23 starben später. Von 24 Patienten wurde festgestellt, daß sie über 4 Jahre die Operation überlebten, darunter viele in ausgezeichnetem Zustand 10 Jahre und länger.

Diese Statistiken beziehen sich sämtlich auf die bioptisch bestätigten Tumorfälle; für ihre Bewertung ist sehr bemerkenswert eine Veröffentlichung von Sachs, der unter 140 Laminektomien wegen Tumors 33 mal keine Neubildung fand, da meningitische oder myelitische Veränderungen das Symptomenbild hervorgerufen hatten. Mehrfach war bei der Operation überhaupt kein greifbarer Befund nachweisbar (so auch in einem der durch die Laminektomie gebesserten

Fälle von Groß). Auch Marburg operierte 5 Fälle mit einem ganz charakteristischen Kompressionssyndrom, allerdings mit negativem myelographischem Befund, unter der Diagnose Tumor, ohne bei der Operation etwas Greifbares zu finden. Er nimmt an, daß es sich bei diesen Fällen um eine Meningo-Myelitis handelt und sieht Erfolge durch Strahlenbehandlung.

Gegen die Röntgenbestrahlung klinisch nachgewiesener Rückenmarkstumoren wendet sich Peiper; er empfiehlt aber die Bestrahlung als Nachbehandlung. Wieden sah bei der postoperativen Röntgenbestrahlung zweier maligner, größtenteils exstirpierter Tumoren eine völlige Heilung. Bei 3 inoperablen Tumoren versagte die Therapie. Ich selbst sah nach der Bestrahlung eines Tumors, die wegen der Verweigerung der Operation vorgenommen wurde, eine akute Verschlechterung aller Symptome, die den Entschluß zum chirurgischen Eingriff fassen ließ. Nach Entfernung des Neurinoms wurde die Kranke völlig geheilt. Zur Vermeidung von Bestrahlungsschäden empfiehlt Béclère, mit wiederholten kleinen Dosen zu bestrahlen.

IV. Wirbelsäule.

Die Erkrankungen der Wirbelsäule, so weit sie neurologisches Interesse bieten, haben ihre letzte einigermaßen ausführliche Darstellung in Oppenheims Lehrbuch gefunden. In der speziellen Pathologie und Therapie (Kraus-Brugsch) sind den Wirbelleiden nur kurze Abschnitte gewidmet. Dagegen sei auf die „Études sur les affections de la colonne vertébrale" von André Léri (Paris 1926) hingewiesen.

Die schon längere Zeit bekannten, röntgenologisch nachweisbaren Wirbelveränderungen bei Rückenmarkstumoren sind neuerdings von Erdélyi wieder studiert worden. Er fand teils Exostosen, teils kleine periostale Auflagerungen und in einem Fall eine diffuse Hyperostose eines Wirbelkörpers. Die Veränderungen, für deren Entstehung E. den Geschwulstdruck auf die Wirbelvenen verantwortlich macht, liegen entweder in Höhe des Tumors oder zwei bis drei Wirbel tiefer. Wichtig ist die Differentialdiagnose gegen die Bechterewsche Krankheit, wofern sie mit Neuralgien verläuft. Bei dieser pflegen die Wirbelveränderungen aber über die ganze Wirbelsäule ausgebreitet zu sein.

Die chronischen Wirbelversteifungen gehen gelegentlich mit spinalen Erscheinungen einher. So berichtet v. Rad über 4 Fälle, die außer Schmerzen vorwiegend motorische Symptome, besonders Zeichen von Pyramidenbahnschädigungen boten. Zwei andere Fälle, von Gutmann und Krabbe veröffentlicht, verliefen ganz unter dem Bilde des Rückenmarkstumors; sie kamen nach 5 bzw. 9 Jahren zur Obduktion. In beiden Fällen fanden sich Verwachsungen der Dura mit dem Knochen. Im ersten Fall ragten mehrere Dornfortsätze mit Prominenzen in den Wirbelkanal herein, im zweiten fand sich an der erwarteten Stelle eine größere Exostose. — Das Schwanken der Symptome, das v. Rad und Gutmann erwähnen, weist darauf hin, daß es sich nicht nur um die Schädigung des Markes durch direkten Druck handelt; vermutlich spielen Zirkulationsstörungen im Liquor dabei mit.

In der Differentialdiagnose gegenüber den gut bekannten Wirbelsäulenversteifungen wird in der letzten Zeit die tabische Arthropathie der Wirbelsäule häufiger erwähnt. Die vornübergebeugte Haltung, die Verkürzung der Körper-

länge auf Kosten der Bauchregion treten hier wie bei der Bechterewschen Krankheit auf. Zur Unterscheidung kann die völlige Schmerzlosigkeit bei aktiven und passiven Bewegungen, bei Druck und Beklopfen der Wirbelsäule dienen. Die tabische Arthropathie befällt vorwiegend die untere Brust- und die Lendenwirbelsäule, während die eigentlichen luetischen, meist die Bogen und Dornfortsätze befallenden Knochenerkrankungen den Halsteil bevorzugen; die nächtlichen Schmerzen und die Erfolge spezifischer Behandlung bilden ein weiteres differentialdiagnostisches Hilfsmittel.

Auf osteoarthritische Veränderungen der Halswirbelsäule bezieht Terracol gewisse sensible und trophische Störungen im Pharynx bei alten Leuten; auch Schluck- und Geschmackstörungen gehören dazu. Bestätigungen dieses Krankheitsbildes stehen noch aus; derartige Beobachtungen würden sich aber den Gedankengängen von Léri über den lokalisierten Wirbelrheumatismus gut einfügen. Dieser Autor gibt eine systematische Übersicht über die ankylosierenden Wirbelsäulenerkrankungen. Er unterscheidet (ähnlich wie etwa früher Eugen Fränkel) die Spondylose rhisomélique und den chronischen, osteophytenbildenden Wirbelrheumatismus. Davon abgetrennt wird die Bechterewsche Krankheit als heredo-traumatische Kyphose[1]) und die bei dieser Auffassung ihr nahestehende Kümmel-Verneuillesche posttraumatische Spondylitis. Am wichtigsten ist der Wirbelrheumatismus, der zu Veränderungen der Wirbel selbst, zur Verknöcherung der Bandscheiben und, durch Verengerung der Vertebrallöcher, zu Neuralgien führt. Diese Veränderungen kommen häufig lokalisiert oder wenigstens lokal akzentuiert vor und rufen auf diese Weise schwere und ohne eingehende röntgenologische Untersuchung völlig unklare „Ischias-Fälle, aber auch Neuralgien des Plexus brachialis, isolierte Serratus-, Ulnaris- oder Radialislähmungen“ hervor. — Therapeutisch rühmt L. übrigens das Thorium.

Dankenswert ist auch die von Léri unter neurologischen Gesichtspunkten gegebene Zusammenstellung der Anomalien und Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule. Hierher gehört vor allem die Lehre von der Spina bifida occulta, vom Fehlen einzelner Wirbel und schließlich die fehlerhaften örtlichen Differenzierungen: Okzipitalisation des Atlas, Dorsalisation des 7. Halswirbels usf. bis zu der so modernen Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Über letzteren Punkt unterrichtet schon eine frühere Arbeit von Léri, der die umgekehrte Anomalie, die Lumbalisation des 1. Sakralwirbels, für häufiger und wichtiger hält. Der so vorhandene 6. Lendenwirbel ist häufig keilförmig und hat dann die Tendenz, nach vorn, ins Becken zu rutschen, und kann so ein Geburtshindernis bilden. Häufig treten auch, oft erst nach einem Trauma, hartnäckige, besonders beim Abwärtsgehen verstärkte Schmerzen ohne objektiven neurologischen Befund auf.

Der Spondylolisthesis sind in der letzten Zeit eine ganze Reihe von Arbeiten, meist von Chirurgen oder Röntgenologen, gewidmet worden. So viel scheint festzustehen, daß sich diese Subluxation des 5. Lendenwirbels wenigstens in schwereren Fällen auch klinisch feststellen läßt (aus Haltung, Gang und Palpation) und daß dieser Befund nach Traumen, besonders Fall aufs Gesäß und Heben schwerer Gewichte, nicht ganz selten erhoben werden kann. Inwieweit Ent-

[1]) Bei Disponierten kommt es nach Wirbelsäulentrauma zu lokaler Verknöcherung des vorderen Längsbandes und der Ligamenta flava; die Knochenneubildung greift dann auch auf Bögen und Gelenkfortsätze über und führt zur Mark- und Wurzelkompression.



wicklungsstörungen der Wirbelsäule Voraussetzung der Veränderungen sind, scheint mir nicht ganz geklärt; auch muß offen bleiben, ob die unbestimmten Beschwerden tatsächlich die Folge der Wirbelverschiebung sind.

Interessant sind Beobachtungen von Jaroschy über Spätschädigungen des Rückenmarks bei schweren Skoliosen. Bei 3 Kranken, bei denen schon längere Zeit eine rachitische Skoliose bestand, traten in den Entwicklungsjahren Querschnittserscheinungen auf. Die Myelographie zeigte eine Passagebehinderung. Durch bloße Laminektomie konnte die Bewegungsfähigkeit der Kranken wieder hergestellt werden. J. bezieht die spinalen Erscheinungen nicht auf eine mechanische Schädigung des Rückenmarks durch die Skoliose, sondern er denkt an Zirkulationsstörungen. Die tiefere Ursache liegt in Wachstumsdifferenzen zwischen dem Mark und der skoliotischen Wirbelsäule.

Aus den Beobachtungen über Wirbelsäulenverletzungen sind immer wieder hervorhebenswert jene Fälle von Wirbelfrakturen bei leichten Traumen, bei denen häufig nur ein richtig gewerteter neurologischer Befund auf die richtige Diagnose weist. Püschel veröffentlicht 15 solche Fälle. Bei einer 17 jährigen Kranken von Mull entstand eine Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels mit schwerem Caudasyndrom beim „Butterwagespiel“ (Heben des Rücken an Rücken stehenden Partners mit den verschränkten Armen). Auch bei Fällen von Pette, an denen er ein typisches Wurzelsyndrom bei Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels beschreibt, wurde die Fraktur erst auf den neurologischen Befund hin röntgenologisch nachgewiesen. Zu Pettes Syndrom gehört Herabsetzung oder Fehlen des Patellarreflexes und Hypästhesie mit neuralgischen Schmerzen in einer bandförmigen Zone an der Außen- bzw. Vorderseite des Ober- und Innenseite des Unterschenkels. (L. II und L. III.)

Für die Therapie der traumatischen Rückenmarksschädigungen wird immer wieder an Hand von Einzelerfolgen besonders von Chirurgen auf die Notwendigkeit von Frühoperationen hingewiesen; größere Veröffentlichungen, die gegenüber den Kriegserfahrungen Gewicht beanspruchen könnten, sind seither nicht erschienen. So scheint es, daß sich die „mittlere Linie“ der chirurgischen Behandlung, d. h. unbedingtes Abwarten bis zum Abklingen der Schockerscheinungen und Operation, wenn in den ersten sechs Wochen eine Verschlechterung, und unter Umständen auch wenn keine Besserung eintritt, sich bewährt.

Zur Frage der chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis ist eine Arbeit von Mau erwähnenswert. Die Nachuntersuchung von 32 nach Albee operierten Fällen lehrt, daß mit diesem Verfahren nur bei günstigen Immunitätsverhältnissen und bei bereits stationären Fällen Erfolge zu erzielen sind. Fälle mit Rückenmarksschädigungen sollen von vornherein ausgeschaltet werden. Das Anwendungsgebiet des Albeeschen Verfahrens ist also sehr eng.

Spondylitiden anderer Ätiologie werden wegen des Beginns mit neuralgischen Schmerzen gelegentlich dem Neurologen zugeführt; deshalb sei hier kurz auf einige Fälle von Spondylitis nach Typhus — in der Rekonvaleszenz (Battisti, Haselhorst) —, nach Paratyphus (Wadi, Bakke), und schließlich auf solche bei Rekurrens- und Fleckfieber, gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche, (58 Fälle von Holst) hingewiesen.

Der akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule sind eine ganze Reihe von Arbeiten gewidmet. Hier scheint nur weniges erwähnenswert, so z. B. die Tatsache, daß es Fälle ohne neurologische Symptome gibt (Fritzler). Die Diffe-

rentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Spondylitis ist häufig nicht leicht zu stellen; sie ist aber wichtig, da bei den eitrigen Formen die chirurgische Therapie gelegentlich erfolgreich ist. Die chronische und die seltene rezidivierende Form führen mitunter zu Wirbelverschmelzungen, die Neuralgien hervorrufen können. Röntgenologisch lassen sich diese Bilder von den ankylosierenden, nicht entzündlichen Wirbelerkrankungen trennen. Einen von Clairmont als Osteomyelitis der Wirbelsäule mit spinalen Erscheinungen beschriebenen Fall (Querschnittslähmung nach Panaritium) deutet Cassirer nach dem Operationsbefund als metastatischen Epiduralabszeß.

Literatur.

I.

Adolf, Mona, Jb. Psychiatr. 43 S. 51 (1924).
Alivisatos, Z. exper. Med. 30 S. 432 (1922).
Beck, Gilbert, Brain 50 S. 687 (1927).
Bergenfeldt, Ernst, Zbl. Neur. 40 S. 685 (1925).
Bing und Walthard, Quelques aspects anatomo-pathologiques de la myélite herpétique expérimentale. Schweiz. Arch. Neur. Psych. 22 S. 3 (1928).
Bogaert, L. v., Zbl. Neur. 46 S. 848 (1927).
Boidin, L., et Jacques de Massary, Zbl. Neur. 29 S. 134 (1922).
Bouchut, L., et J. Dechaume, Zbl. Neur. 45 S. 455 (1927).
Clairmont, Schweiz. Arch. Neur. 13 S. 194 (1923).
Euzière, Pagès et Brémond, Zbl. Neur. 47 S. 194 (1927).
Foix, Ch., et Th. Alajouanine, Rev. neur. 33, 2 S. 1 (1926).
van Gehuchten, P. e. P. Gaudissart, Zbl. Neur. 48 S. 202 (1928).
Hajek, Kurt, Zbl. inn. Med. 45 S. 344 (1924).
Henneberg, Zbl. Neur. 28 S. 240 (1922).
Higier jr., St., Zbl. Neur. 42 S. 885 (1926).
Jendralski, Felix, Zbl. Neur. 35 S. 220 (1924).
Kraus, Zbl. Neur. 29 S. 135 (1922).
Krause, F.. Bruns' Beitr. 136. S. 330 (1926).
Lang, Alfred, Wien. klin. Wschr. 40 S. 453 (1927).
Lhermitte, Jean, et Maurice Nicolas, Encéphale 22 S. 313 (1927).
Margulis, M., Zbl. Neur. 46 S. 575 (1927).
Marie, P., et R. Mathieu, Zbl. Neur. 28 S. 337 (1922).
Montzka, Z. Neur. 116 (1928).
Nissen u. van Bogaert, Nervenarzt 1 S. 505 (1928).
Nonne, Zbl. Neur. 44 S. 712 (1926).
Parhon, C. J., et St. Jonescu, Zbl. Neur. 28 S. 58 (1922).
Pette, Münch. med. Wschr. 74 S. 1409 (1927).
Phifer, Frank M., and N. K. Forster, Zbl. Neur. 37 S. 277 (1924).
Pinel, Rev. neur. 30 S. 107.
Redlich, E., Wien. klin. Wschr. 40 S. 344 (1927) u. Mschr. Psychiatr. 64 S. 152 (1927).
Sicard et Paraf, Zbl. Neur. 41 S. 639 (1925).
Silbermann, Z. Neur. 116 (1928).
Sittig, O., Z. Neur. 107 S. 146 (1927).
Souques, M., et Walter, Rev. neur. 30 S. 107 (1923).
Schweinburg, Fritz, Wien. klin. Wschr. 37 S. 797 (1924).
Taylor, James, Zbl. Neur. 27 S. 375 (1922).
Trou, D., Zbl. Neur. 45 S. 337 (1927).
Vedel et Puech, Zbl. Neur. 47 S. 194 (1927).
Waldmann, David P., Zbl. Neur. 44 S. 204 (1926).
Woltmann, H. W., and A. W. Adson, Brain 49 S. 193 (1926).

II.

Albrecht, Kurt, Mschr. Psychiatr. 60 S. 1 (1925).
Bennett, Zbl. Neur. 50 S. 715 (1928).
Büttner, Georg, Bruns' Beitr. 135 S. 404 (1926).
Cestan, Riser et P. Mériel, Zbl. Neur. 42 S. 816 (1926).
Denk, W., Arch. klin. Chir. 140 S. 208 (1926).
Desgouttes, L., Zbl. Neur. 48 S. 436 (1927).
v. Eiselsberg, Dtsch. Z. Chir. 200 S. 53 (1927).
Foerster, O., Zbl. Neur. 47 S. 810 (1927).
Forestier, J., Progr. méd. 53 S. 802 (1925).
Groß, K., Klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren. Wien 1925 u. Wien. med. Wschr. 77 S. 314 (1927).
Guillain u. Mitarbeiter, Rev. neur. 1 S. 513 (1924).
Hanse, A., Arch. f. Psych. 82 S. 349 (1927).
Heymann, E., Z. Neur. 105 S. 1 (1926).
Krause, F., Z. Neur. 99 S. 514 (1925) u. Nervenarzt 1 S. 215 (1928).
Kulenkampff, D., Zbl. Chir. 53 S. 2961 (1926).
Maclaire, A. S., Zbl. Neur. 44 S. 174 (1926).
Mixter, W. J., Arch. of Neur. 14 S. 35 (1925) u. 48 S. 170 (1927).
Nonne, M., Zbl. Neur. 48 S. 817 (1927) u. 47 S. 810 (1927).
Peiper, H., Erg. med. Strahlenforschg Bd. 2 (1926).
Roger, Henri, Paris Méd. 15 S. 145 (1925).
Sachs, E., and M. A. Glaser, Zbl. Neur. 45 S. 197 (1927).
Sharpe, W., and C. A. Peterson, Zbl. Neur. 44 S. 174 (1926).
Sicard, J. A., et J. Forestier, Arch. of Neur. 16 S. 420 (1926) u. Brit. journ. of radiol. 31 S. 239 (1926).
Sicard u. Robineau, zit. nach Groß.
Schaltenbrand, G., Zbl. Neur. 40 S. 206 (1925).
Schwab, O., Ref. z. Jüngling u. Peiper, Zbl. Neur. 45 S. 552 (1926).
Stahl, R., u. A. Müller, Med. Klin. 20 S. 1799 (1924).

III.

Béclère, A., Strahlentherapie 23 S. 503 (1926).
Dandy, Walter E., Arch. of Neur. 16 S. 435 (1926).
Delagénière, ves, J. de Chir. 29 S. 516 (1927).
Diez, J., Zbl. Neur. 46 S. 854 (1927).
v. Eiselsberg, A., Arch. klin. Chir. 142 S. 203 (1926).
Elsberg, Charles A., Tumors of the spinal cord. New York 1925.
Forrest, D., Lancet 213 S. 809 (1927).
Guillain, G., Zbl. Neur. 42 S. 415 (1925).
Hirsch, Erwin, Med. Klin. 23 S. 983 (1927).
Kraus, W. M., and N. E. Silverman, Zbl. Neur. 46 S. 94 (1927).
Laporte, Riser et Sorel, Rev. neur. 34, 2 S. 164 (1927).
Learmouth, Brit. J. Surg. 14 S. 397 (1926/27).
Marburg, O., Wien. med. Wschr. 76 S. 721 (1926).
Peiper, Herbert, Dtsch. med. Wschr. 53 S. 1677 (1927).
Sachs, E., and M. A. Glaser, Zbl. Neur. 45 S. 197 (1927).
Urechia, C. J., et J. Goia, Presse méd. 35 S. 179 (1927).
Walthard, Z. Neur. 97. S. 1. (1925).
Weber, F. Parkes, Zbl. Neur. 45 S. 551 (1926).
Wieden, Bruns' Beitr. 142 S. 121 (1928).
Wiersma, Zbl. Neur. 50. S. 715 (1928).

IV.

Bakke, S. N., Acta radiol. (Stockh.) 2 S. 176 (1923).
De Battista, R., Zbl. Neur. 38 S. 458 (1924).
Cassirer, R., Ref. zu Clairmont, Zbl. Neur. 39 S. 459 (1924).

Clairmont, P., Schweiz. Arch. Neur. 13 S. 194 (1923).
Erdélyi, Josef, Klin. Wschr. 4 S. 1591 (1925).
Fritzler, Kurt, Münch. med. Wschr. 71 S. 107 (1924).
Gutmann, M. J., Dtsch. med. Wschr. 51 S. 67 (1925).
Haselhorst, G., Bruns' Beitr. 138 S. 417 (1926).
Holst, L. v., Z. orthop. Chir. 46 S. 321 (1925).
Jaroschy, Zbl. Neur. 48 S. 812 (1927).
Krabbe, Knud H., Zbl. Neur. 49 S. 561 (1928).
Léri, André, Presse méd. 33 S. 1681 (1925).
Man, C., Dtsch. Z. Chir. 187 S. 353 (1924).
Mull, Wilhelm, Dtsch. Z. Chir. 196 S. 291 (1926).
Pette, H., Z. Neur. 106 S. 371 (1926).
Püschel, A., Arch. klin. Chir. 143 S. 78 (1926).
v. Rad, Klin. Wschr. 6 S. 162 (1927).
Terracol, J., Zbl. Neur. 49 S. 66 (1928).
Wadi, W., Zbl. Neur. 37 S. 198 (1924).

Fortschritte der Psychotherapie

von Arthur Kronfeld in Berlin.

I.

Das Thema ist gewagt. Persönliches Ermessen läßt sich, in seiner Behandlung, auch bei stärkster Tendenz zur Sache und Sachlichkeit nicht ausschließen. Burrow hat mit Recht den Begriff der „persönlichen Gleichung“ auf dies Gebiet übertragen. Nur ist diese nicht so durchsichtig und berechenbar wie die astronomische. Überdies kann man für die Psychotherapie selber hinsichtlich ihres „Fortschreitens“ nicht jene Kriterien der Sinnfälligkeit, Demonstrierbarkeit und Wiederholbarkeit in Anspruch nehmen, die uns sonst in der Medizin über Sinn und Nutzen eines therapeutischen Verfahrens aufklären. Und nicht nur die Frage der Verifizierbarkeit psychotherapeutischer Ergebnisse hängt noch überall mit den jeweiligen allgemeinen Grundüberzeugungen des Einzelnen oder der „Schule“ zusammen, — selbst eine Lehre von den allgemeinen und speziellen Indikationsstellungen steht erst in unsicheren Anfängen da. Während die Diskussion um die äußere Legitimierung der Psychotherapie im vollen Gange ist, ringen ihre Vertreter mehr denn je um die innere Legitimierung ihres Vorgehens und ihrer Erfolge. Es ist hierbei, wie ich an anderer Stelle zu zeigen gesucht habe, ganz unvermeidlich, daß diese äußere und innere Klärung in engstem Zusammenhange mit der übergreifenden Frage nach dem Sinn der psychologischen Forschungsrichtung innerhalb der Medizin überhaupt erfolgt.

Solche grundsätzliche Fragestellung, so sehr sie sich in den Einzelfragen nach den Fortschritten der Psychotherapie auch auswirken muß, soll an dieser Stelle nicht zur Debatte stehen. Dadurch engt sich freilich unsere Darstellung ein, und der Anschein einer gewissen Dogmatik kann nicht vermieden werden.

Bei der Uneinheitlichkeit in Methodik und Ausgangspunkten kann andererseits der Fortschritt der Psychotherapie, wenn überhaupt, dann noch nicht so sehr in praktischen Einzelergebnissen, Anwendungsformen und Technizismen gesucht werden, als vielmehr in ihrer allgemeinen Entwicklung, insbesondere in der Wandlung gewisser leitender Anschauungen und daraus sich ergebender Folgerungen. Auch für den, der allen grundsätzlichen Erwägungen ausweichen will, wird die Darstellung der Fortschritte in der Psychotherapie zur Zeit noch im Wesentlichen eine solche ihrer Problementwicklung sein. Indem wir versuchen, diesen Mittelweg zwischen den allgemeinen Grundsatzfragen und den oft zweifelhaften, ja fragwürdigen Einzelproblemen der Anwendung, Indikation und Technik einzuschlagen, glauben wir es zu rechtfertigen, wenn wir hier nicht jede Arbeit erwähnen, mag sie selbst ein wichtiges Detail enthalten, und somit keine Vollständigkeit in den speziellen Ergebnissen und Veröffentlichungen der einzelnen Richtungen anstreben. Es soll nur gezeigt werden, in welchen Fragestellungen und in welchen Entwicklungsgängen wir die zur Zeit beurteilbaren Fortschritte der Psychotherapie erblicken.

Der wesentliche Fortschritt scheint uns in einer allgemeinen Tendenz zu liegen, durch die sich der Schwerpunkt von den traditionellen psychotherapeutischen Verfahrensweisen, die vorwiegend am aktuellen Symptom angreifen, auf ein psychotherapeutisches Angehen der Persönlichkeit und des Charakters verschiebt. Dabei sei zugestanden, daß die von der Psychoanalyse her aufgeworfene grundsätzliche Unterscheidung einer „kausalen" und einer „symptomatischen" Psychotherapie durchaus problematisch ist. Das Problem ist mehrfach gestellt, aber niemals umfassend bearbeitet worden. Läßt man diese Unterscheidung vorläufig gelten und rechnet sinngemäß die traditionellen Verfahrensweisen zu den symptomatischen, so steht ferner heute noch gänzlich dahin, wie die einzelnen Methoden der symptomatischen Psychotherapie im Rahmen der angestrebten Psychotherapie des Charakters ihre Einordnung finden. Wenn wir dennoch in jener bloßen Tendenz zur Psychotherapie des Charakters einen Fortschritt zu erblicken wagen, so beruht dies darauf, daß sie nicht bloß eine allgemeine und grundsätzliche Wendung darstellt, sondern daß auch praktisch von fast allen Richtungen her mit ihr Ernst gemacht wird. Der Ausgangspunkt dieses Fortschrittes ist der stetige Einordnungsprozeß, den die Psychoanalyse sowohl hinsichtlich ihrer Methodik als auch hinsichtlich ihrer Ergebnisse in die klinisch und gesamttherapeutisch übergeordnete Einstellung mehr und mehr erfährt. Aufbau und Struktur der Persönlichkeit ist nicht nur zu einem zentralen Problem, sondern auch zum eigentlichen Angriffspunkt psychotherapeutischen Bemühens geworden; die Erziehung abnormer Persönlichkeiten tritt sozusagen an die Stelle der Symptombeseitigung.

Mit dieser Entwicklung geht innerhalb der Psychoanalyse selber ein Wandel vor sich, der sich in ihrer Wendung zur Psychoanalyse des Charakters und der Gesamtpersönlichkeit ausdrückt. Dieser Wandel innerhalb der Psychoanalyse erschöpft sich nicht, wie gewöhnlich gesagt wird, im theoretischen Ausbau ihrer Lehre, sondern er wirft auch für die psychoanalytische Therapie eine Reihe neuer Fragen auf. Diese Fortentwicklung der Psychoanalyse führt ferner allmählich, aber wohl unaufhaltsam, zu einer Annäherung an diejenigen psychotherapeutischen Lehrmeinungen, die ursprünglich von ihr ausgegangen waren, speziell an die Lehren Jungs, Adlers und der analytisch fundierten psychotherapeutischen Aktivismen, wie sie Stekel, I. H. Schultz, Maeder, Weizsäcker, Kronfeld, v. Hattingberg, Grünthal u. a. unter verschiedenen Namen teils theoretisch entwickelt, teils praktisch betätigt haben. Auch in der Psychoanalyse selber, von jenen derivierenden Arbeitsrichtungen zu geschweigen, treten die eigentlich therapeutischen Gesichtspunkte und damit zugleich der Versuch stärker hervor, das therapeutische Handeln von den theoretischen Bindungen und der methodisch passiven Neutralität der Analyse mehr und mehr zu befreien. In dieser Hinsicht hat zunächst Ferenczi gewisse Anregungen gegeben, vor allem aber Anna Freud einen außerordentlichen Vorstoß unternommen. Der Gedanke der Auswertung der „Übertragung" zu Zwecken seelischer Führung, der psychagogische Gedanke gewinnt innerhalb der Psychoanalyse ebenso Raum, wie umgekehrt die psychoanalytischen Errungenschaften der Methode und des strukturellen Aufbaus der Persönlichkeit mehr und mehr in der gesamten Psychotherapie zur Durchsetzung gelangen. So zeichnet sich das Ziel einer umfassenden Einheitlichkeit der Psychotherapie in der Ferne schon mehr oder weniger sichtbar ab.

Mit dieser Entwicklung, und mit ihr allein, soll sich unsere Darstellung im folgenden beschäftigen. Soviel wertvolle Einzelarbeit in der Psychotherapie auch sonst geleistet sein mag, — in diesem Bericht soll sie vorerst noch übergangen werden, damit die oben angedeutete, uns am wesentlichsten erscheinende Entwicklungslinie in der Darstellung zu ihrem Rechte gelange.

II.

Bevor wir uns der angedeuteten Aufgabe unterziehen, sei aber kurz des bedeutungsvollsten äußeren Fortschrittes gedacht, den — unabhängig von jenem inneren — die Psychotherapie in jüngster Zeit gemacht hat. Er liegt in der vielfältigen Auseinandersetzung mit der Klinik. Und zwar ist er hier weniger in denjenigen Beiträgen zu suchen, die von eigentlich psychotherapeutischer Seite stammen, und noch weit weniger in denjenigen Arbeiten von klinischer Seite, welche sich auf eine kritische Ablehnung beschränken: er liegt vielmehr in der unvoreingenommenen Aufnahme, welche führende Kliniker dem psychotherapeutischen Gedanken in ihrem eigenen Arbeitsgebiet haben zuteil werden lassen. Als Illustration dafür, wie weit heute dieser psychotherapeutische Gedanke in die klinische Einstellung mit ihren gesamttherapeutischen Tendenzen Eingang gefunden hat, seien einige Äußerungen führender Kliniker zusammengestellt.

Kehrer hat die Probleme des Verhältnisses der Psychotherapie zur Psychiatrie wohl unter den umfassendsten historischen und kritischen Gesichtspunkten dargestellt. Er zeigte, wie die Klinik „unter Preisgabe einer ganzen Reihe von Anschauungen und Dogmen" die medizinisch-psychologischen Gesichtspunkte, auf deren Boden die Psychotherapie erwächst, in sich aufzunehmen vermag und tasächlich auch schon in sich aufzunehmen begonnen hat. Kehrer bekennt sich grundsätzlich zu einer „aufdeckenden" Psychotherapie — im Sinne von Wittels — und bejaht so das Wesen der Psychoanalyse, unbeschadet seiner Vorbehalte gegen theoretische Einzelheiten. Darüber hinaus spricht er sich für eine Ergänzung der rein analytischen Methode durch eine aktiv aufbauende aus, wie immer eine solche im einzelnen auch geartet sein möge. Mit weitschauendem Blicke sieht er in der allmählichen Konvergenz dieser beiden Einstellungen die eigentliche Zukunft der Psychotherapie. Kehrer konnte auch bereits in großen Zügen zeigen, in welchem Umfang eine derartige Psychotherapie sich eine Berechtigung auf den einzelnen Gebieten klinischer Psychiatrie erworben hat. Ja er konnte wagen auszusprechen, daß heute der Gedanke, auch den an einem organischen Prozeß Erkrankten vom Psychischen her anzugehen, sich nicht nur als theoretisch möglich, sondern sogar in mancher Hinsicht auch als praktisch fruchtbar darstellt.

Einen ähnlichen Standpunkt, getragen freilich von der zurückhaltenderen Reserve reichster Erfahrung, vertritt auch das gedankenreiche Referat Gaupps, welches hier nur unter dem obigen Gesichtspunkt gewürdigt werden kann. Trotz mancher theoretischer und tatsächlicher Bedenken gegen die Psychoanalyse spricht auch Gaupp offen aus, welch ein entscheidender Schritt zur psychologischen und damit zur psychotherapeutischen Erfassung des kranken Menschen in ihr vollzogen wird. Er erkennt an, daß mit der Psychoanalyse zum ersten Male eine tiefenpsychologische, den Aufbau des Trieblebens verständlichmachende Blickweise geschaffen wurde, die besonders „die seelische Bedingtheit



so vieler körperlicher Krankheitsbilder" aufdeckte. Sein gewichtiger Einwand richtet sich gegen das psychoanalytische Grundprinzip der Behandlung, die Neutralität und Passivität des Analytikers. Hier fordert er eine Ergänzung in einem als Psychagogik zu bezeichnenden Vorgehen, in „der Führung und Lenkung zu einer richtigen Lebensgestaltung, zu einem sinnvollen Lebensziel". Aus dieser Forderung begrüßt Gaupp die Gedankengänge Adlers, unbeschadet ihrer theoretischen Bedenklichkeiten; ihr Verdienst sieht er nicht mehr in ihrer praktischen Einzelanwendung, sondern in der zielstrebigen Schaffung eines neuen Gemeinschaftsgefühls, das den Richtpunkt psychotherapeutischer Aktivität abgibt.

Es ist von großem Interesse, wie hier die Gedanken klinischer Führer sich mit den Bedürfnissen vieler Psychotherapeuten nach aktiver „Synthese" eng berühren. Kehrer und Gaupp einerseits, anderseits Autoren wie Jung, Adler, Mohr, v. Gebsattel, Maeder, Bjerre, Kronfeld, Marcinowski usw. werden von verschiedenen Ausgangsstellungen zum gleichen Ziel hingeleitet. Gaupp macht die Frage nach den Gesichtspunkten psychotherapeutischer Führung, nach der Zielsetzung und nach den Mitteln zur Erreichung dieser Zielsetzung ausdrücklich zu einem zentralen Problem der Psychotherapie; die Bearbeitung dieses Problems läßt ihn an die weitere Entwicklung psychotherapeutischer Möglichkeiten im Gesamtbereich klinisch-psychiatrischer Einstellung glauben. Inzwischen sind ja auch außerhalb der Psychoanalyse hoffnungsvolle praktische Ansätze der Bewältigung dieses Problems erfolgt — es sei an die Arbeiten von Simon, Stransky, Kogerer usw. erinnert. Freilich sieht Gaupp auch mit kritischer Klarheit die bisherige Schwäche der psychotherapeutischen Positionen, und so rät er, den Kernpunkt zukünftiger Arbeit in die speziellen Indikationsstellungen zu verlegen, durch welche das Anwendungsbereich symptomatischer Psychotherapie gegenüber der analytisch-psychagogischen genauer abgegrenzt werde.

Auch Kretschmer hat unlängst vom Standpunkt des Klinikers aus seine Erfahrungen mit den einzelnen psychotherapeutischen Methoden niedergelegt. Seine Überlegungen gelten vorwiegend der klinischen Praxis; die grundsätzliche Berechtigung sowie die Einordnung der Psychotherapie in die psychiatrische Klinik hat er in früheren Arbeiten erörtert, sie ist für ihn bereits Voraussetzung. Aber auch Kretschmer weicht in mehreren Punkten von der eigentlichen Psychoanalyse ab. Sein technisches Vorgehen ist „elastischer"; er richtet seine Hilfsmittel nach der Lage des Falles; und er nennt als solche technische Einzelwege: die vertiefte Exploration, das freie Assoziieren im Anschluß an Traummaterial, das Jungsche Assoziationsexperiment, analysierendes Vorgehen in Hypnose — etwa im Sinne der Psychokatharsis, endlich das Rorschach-Experiment. Die freie Wahl der Mittel ist der entsprechende Ausdruck von Kretschmers freierer grundsätzlicher Position; zugleich aber weist sie auf die in Kretschmers Forschungen anklingende stärkere Betonung der konstitutionellen und reaktiven Persönlichkeitstypen hin; und ebenso entspricht sie einer theoretischen Betrachtung des Neurosenaufbaues, die sich nicht einseitig festlegt, sondern für den jeweiligen Einzelfall das Wichtigste und Bleibende aus den verschiedenen analytischen Lehrmeinungen auszuwählen und anzuwenden weiß. Damit hängt auch Kretschmers Einstellung zur Frage des therapeutischen Aktivismus zusammen; ist es der ungebundeneren kombinierten analytischen Technik gelungen, Aufbau und Struktur der seelischen Anomalien klar heraus-

treten zu lassen, dann greift Kretschmer zu einer aktiven, psychagogischen Behandlung, die, allmählich und unmerklich einsetzend, schließlich das Übergewicht gewinnt. Allgemeinhin formuliert Kretschmer ihren Leitgedanken so: er suche den Kranken dahin zu bringen, „die Logik seiner eigenen Veranlagung mit uns gemeinsam zu Ende zu denken“.

Am tiefsten hat wohl v. Weizsäcker die Beziehungen zwischen Psychotherapie und Klinik erfaßt. Er sieht in der Entwicklung des psychotherapeutischen Gedankens nicht lediglich den Ausdruck der Hinwendung zum Psychischen, vielmehr sieht er dahinter die größere Frage, wie das Verhältnis der Medizin zu ihrem Gegenstand, das Verhältnis des Arztes zum Kranken, den Möglichkeiten einer philosophisch faßbaren Wandlung unterliegt. Diese Gedanken, mit ihrem übergreifenden und bleibenden Sinngehalt, überschreiten den hier gezogenen Rahmen; sie sind hier nur erwähnt, um anzudeuten, inwiefern Psychotherapie als eine Erfüllung der Beziehung Not = Hilfe, Medizin = Persönlichkeit auch für die Klinik zu einem Brennpunkte geistiger Entscheidungen wird.

Schon aus den Ausführungen Kretschmers zeigte sich, wie sich das Anwendungsgebiet der Psychotherapie gerade innerhalb der psychiatrischen Klinik ausbreitet und erweitert. Am konsequentesten ist Schilder in dieser Richtung vorwärts gegangen. Schilder geht von zwei Voraussetzungen aus: der grundsätzlichen Verstehbarkeit alles Seelischen, also der prinzipiellen Möglichkeit, sämtliche Symptome nicht nur inhaltlich, sondern auch formal aus dem früheren Erleben ableiten zu können. Seine zweite Voraussetzung bildet die Annahme der psychoanalytischen Lehren, und daraus ergibt sich als Angelpunkt einer Psychotherapie der Psychosen das Vorhandensein der Möglichkeit einer Übertragung. Es ist aus anderen Veröffentlichungen Schilders bekannt, daß er die Möglichkeit einer Übertragung — und damit einer psychotherapeutischen Beeinflussung — bei schizophrenen Psychosen weitgehend bejaht, während er sie bei den schwereren Formen des manisch-depressiven Irreseins nicht für gegeben hält, sondern nur bei leichteren bzw. psychogen gefärbten Fällen. Schilder erwägt, ob auch bei der Psychotherapie der Psychosen die passive Technik der Psychoanalyse durchweg am Platze sei; und es ist bedeutsam, wie auch dieser strenge Analytiker geneigt ist, in manchen Fällen „dem Ich und Idealich zu Hilfe zu kommen“, d. h. aktiv psychagogisch vorzugehen. Es sei noch hinzugefügt, daß Schilder neben dieser direkten Psychotherapie auch einer indirekten (Milieu, Arbeit) sowie einer Kombination mit pharmakologischen Mitteln den Platz einräumt. Auch an diesem Beispiel zeigt sich deutlich die über die strenge Psychoanalyse hinausweisende psychotherapeutische Linie. Was übrigens Schilders Einstellung zur Psychotherapie der Schizophrenie anbelangt, so sind ihm von analytischer Seite bereits vor geraumer Zeit Tausk und Nunberg vorangegangen, und Speer, Kronfeld, Bychowski u. a. in einzelnen Sonderfällen gefolgt. Nimmt man hinzu, daß gerade die Schizophrenen die Hauptträger der erfolgreichen Arbeitstherapie sind, so wird man dem harten Wort Ludwig Binswangers nur mit gewissen Einschränkungen beipflichten können: es dürfe nicht vorkommen, daß Schizophrene psychotherapeutisch behandelt werden. Es kommt doch wohl gerade in diesem Gebiet auf den Einzelfall und die Umstände an.

Von anderen Grundlagen aus hat auch Stransky einen Überblick über die Leistungsfähigkeit der Psychotherapie bei Psychosen, insbesondere bei leichteren



Formen, gegeben. Auch er sieht Erfolge, und — worauf es uns an dieser Stelle ankommt — auch dieser erfahrene Kliniker befürwortet ein direktes, aktives psychotherapeutisches Angehen, beratend und führend, mit dem Endziel, den krankhaften Anteil des psychischen Geschehens gleichsam „abzukapseln“ und möglichst ein Stück Realitätsanpassung zu erhalten. Stranskys Vorgehen, das er in einem besonderen Werkchen beschrieben hat und in der Formel der „Subordinations-Autoritäts-Reaktion“ zusammenfaßt, bedient sich der Analyse nur mit Massen; er verwirft vieles an ihr, aber auch er fußt auf vertiefter psychologischer Exploration des ganzen Menschen. In praktischer Hinsicht stimmt sein Vorgehen vielfach mit dem von Kogerer beschriebenen überein.

Daß nicht nur von klinischer Seite solche Aufnahme der Psychotherapie in den Rahmen der klinischen Therapie — und in gewissem Umfang auch der klinischen Persönlichkeitskunde — erfolgt, sondern daß von psychoanalytischer und individualpsychologischer Seite eine Ausbreitung der jeweiligen therapeutischen Methodik über das Neurosengebiet hinaus immer wieder angestrebt wird, bedarf keines Wortes. Die ersten entscheidenden Versuche, wie etwa die Analysen Freuds an Paranoiden und besonders diejenigen Abrahams bei Melancholien, liegen schon weiter zurück und tragen bereits das Gepräge historischer Pionierarbeit. Gerade innerhalb der Psychiatrie sind die Dinge gegenwärtig sehr im Fließen; die englische und besonders die amerikanische Literatur trägt hier vielfach das Gepräge des Überschwangs und der Unzuverlässigkeit. Wertvollere, insbesondere deutsche Gegenwartsleistungen werden im Rahmen unserer eigentlichen Fragestellung noch erwähnt werden.

Aber die Diskussion der Einbeziehung der Psychotherapie in die klinische Persönlichkeitserfassung geht gegenwärtig bereits weit über die klinische Psychiatrie hinaus und macht sich auf allen Gebieten der Medizin mehr oder weniger geltend. Diese Versuche sind heute der Ausdruck eines Wandels in Theorie und Therapie, der die psychologischen und personalen Gesichtspunkte mehr und mehr in den Vordergrund schiebt. Die Erörterung dieses Wandels liegt somit jenseits unseres Themas; und nur insofern sei seiner hier gedacht, als er gebieterisch dahin drängt, Kriterien für die Anwendung der Psychotherapie in der gesamten Medizin zu schaffen. Hier herrscht bis jetzt noch eine nicht eben erfreuliche Unsicherheit und Vorläufigkeit. Wenn man die Referate auf dem ersten Kongreß für Psychotherapie überblickt, in denen die einzelnen klinischen Fächer sich mit dem psychotherapeutischen Gedanken auseinandersetzen, so findet man, daß allzusehr rein theoretische Grundanschauungen, besonders hinsichtlich des Leib-Seeleproblems, die Entscheidung beeinflussen. Demgegenüber bleibt praktisch die Indikation für ein psychotherapeutisches Vorgehen vielfach noch eine solche per exclusionem — sie liegt dann vor, wenn kein organischer Angriffspunkt einer örtlichen oder somatischen Therapie gefunden wird. Ich habe an anderer Stelle schon darauf hingewiesen, daß die Frage, ob jemand Neurotiker ist, nicht lediglich aus dem Lokalbefund zu entscheiden ist, sondern aus der psychologischen Erfassung der Gesamtpersönlichkeit. Ebenso strittig wie die Indikationsstellung ist die Frage nach der Methode der Wahl; auch sie hängt vorläufig noch ganz von theoretischen Erwägungen ab. Bei dieser mangelnden Klarheit gerade im Bereich der „Organneurosen“ ist es kein Wunder, wenn heuristisch und praktisch der Anwendungsbereich psychotherapeutischer Einwirkung bei körperlichen Symptomen vielfach



ohne leitende Gesichtspunkte erfolgt, wenn Erfolge als Sensation wirken, wenn Kritiklosigkeit und bedenkenloser Optimismus einerseits, Enttäuschungen und heftige Ablehnung anderseits brüsk nebeneinanderstehen. Es sei etwa auf die Gynäkologie hingewiesen, wo neben dem Enthusiasmus eines Mayer, Walthard, Liepmann die negativen Berichte eines Forschers wie von Jaschke stehen. Ähnliches spielt sich in der Dermatologie ab, und am ungeklärtesten liegen die Dinge in weiten Bereichen der internen Medizin. Es ist ja selbstverständlich, daß in einem Entwicklungsstadium, in welchem die Möglichkeit psychotherapeutischer Behandlung erst aus einer Theorie des Symptoms erschlossen werden soll, die Psychotherapie selber aus diesem Anwendungsgebiet noch keinen wesentlichen Gewinn ziehen kann. Sie kann nicht einmal ihre Bewährung daran nachweisen, nicht einmal ihre Berechtigung erproben. Der Stand der Dinge spricht also gewiß nicht gegen ihre Ansprüche und ihre Notwendigkeit. Aber freilich liegt der Rechtsnachweis derselben noch größtenteils in der Zukunft. Sie muß die Beziehungen der Psychotherapie zur somatischen Klinik gründlich klären.

III.

Damit gelangen wir nun zu dem eigentlichen Fortschritt der Psychotherapie, dem inneren Fortschritt, den sie in sich selbst vollzieht und der an die Entwicklung zur Therapie der Persönlichkeit in dem früher erörterten Sinne gebunden ist. Er läßt sich am deutlichsten an der Wandlung darstellen, welche die Psychoanalyse selber aufweist, sowie an ihrer Konvergenz mit den aus ihr hervorgegangenen analytisch-aktivistischen Richtungen. Der Fortschritt der Psychoanalyse ist gewiß zum Teil unter dem Einfluß der klinischen Entwicklung erfolgt; in weit höherem Maße ist er freilich durch innere Faktoren bestimmt worden, durch Faktoren der theoretischen Lehrmeinung wie der analytischen Praxis. Wir greifen hier nur einige wichtige Punkte heraus.

In entscheidender Weise ist dieser Fortschritt angebahnt worden dadurch, daß die Probleme des Ich und des Charakters in die Psychoanalyse immer mehr einbezogen wurden. Freud selbst war es, der diesen bedeutungsvollen Schritt mit seiner Arbeit: „Das Ich und das Es" getan hat, die 1923 erschien; ihr ging vorbereitend 1920 seine Studie „Jenseits des Lustprinzips" voraus.

Hier sollen nicht die allbekannten Lehren vom Aufbau und der Topik der seelischen Apparate und Instanzen des Ich, Es und Überich eine nochmalige Darstellung finden. Zudem ist manches noch strittig — es sei etwa an die Kontroverse zwischen Alexander und Reich über die Rolle des Überichs erinnert; vieles an der Genese des Überich, an seinem Verhältnis zum Es, an der Abgrenzung der einzelnen Instanzen voneinander ist noch durchaus unzulänglich und unklar formuliert. Die Grundrichtung dieses Weiterschreitens tritt in der Bemerkung Alexanders hervor: „Im Anfang haben wir das Verdrängte kennen gelernt, heute sind wir im Begriff, das Verdrängende zu erfassen". Ich, Charakter, Persönlichkeit stehen also nun im Vordergrunde der theoretischen Bemühungen der Psychoanalyse, und schon damit sind viele frühere Einwände gegen den toten Libidomechanismus hinfällig geworden. Das Gesichtsfeld wurde vor allem durch die Arbeiten Reichs, ferner durch diejenigen Alexanders, Jones, Glovers u. a. erweitert; von älteren Arbeiten gehören namentlich diejenigen Abrahams wesentlich hierher. In welcher Weise nun haben diese

Entwicklungen der Theorie neue Impulse für die psychotherapeutische Praxis hergegeben?

Alexander hat die neuen „metapsychologischen" Erkenntnisse auf den Heilungsvorgang angewandt. Dieser bestehe in der „Überwindung des Widerstandes gegen die Übernahme der Funktionen des Überichs durch das Ich". Der „mehrschichtige Aufbau" des Überichs ergibt sich aus der „regressiven Skala der aufeinanderfolgenden Übertragungsrollen". Das Ziel der Therapie liegt im Abbau des Überichs. Das bedeutet jenseits der psychoanalytischen Terminologie: in einer Änderung der Ichstruktur im Sinne der Möglichkeit bewußter, ichgerechter Wirklichkeitsanpassung.

Radó hat von den gleichen metapsychologischen Standpunkten aus eine Theorie der hypnotischen und kathartischen Therapie zu geben versucht.

In anderen Worten führt Alexander aus, daß es bei einer Neurose nicht genüge, „den geheimen Sinn der Symptome zu entlarven"; es soll also nicht beim Inhaltlichen, bei dem Symbol- und Ausdruckscharakter der Symptome sein Bewenden haben. Auch der Mechanismus der Symptomenbildung, der sie erst ermöglichte, muß in der Analyse, „der ökonomischen Analyse der Gesamtpersönlichkeit", angegangen werden. Hier liegt, trotz der unleugbaren Differenzen in den theoretischen Grundlagen, eine starke Annäherung an psychagogische und individualpsychologische Gedankengänge vor. Ebenso wenn etwa gesagt wird: „nicht nur der inhaltliche Sinn, sondern auch der Sinn der Symptomenbildung müsse bewußt werden". Ähnlich, wenn eine der Rollen des Überichs darin gesehen wird, daß „durch Leiden die hemmenden Schuldgefühle aufgehoben werden". Jenseits der libidinösen Dynamik wird hier der Sinn der Symptomenbildung zum therapeutischen Problem.

Es ist verständlich, daß die veränderten oder ergänzten theoretischen Anschauungen auch ihren Einfluß auf die Beschreibung der neurotischen Bilder gewannen. Es wurde so — um wiederum einen Ausdruck Alexanders zu gebrauchen — eine Lücke ausgefüllt, die im Laufe der Zeit zwischen Theorie und klinischer Erfahrung entstanden war. Alexander selbst hat auf diese Weise die Zwangsneurosen und Phobien darzustellen versucht. Radó hat in zwei Arbeiten, anschließend an die älteren Arbeiten Abrahams, die Probleme der Depression dargestellt.

Auch für die Auffassung und Deutung des Traumes ist, wie Eisler betont hat, die Bewertung der Ichtendenzen bedeutsam. Er sieht im Traum den Versuch, ein Gleichgewicht zwischen Tendenzen des Ichs und des Überichs herzustellen.

Als beste Frucht der Lehre von der Ichstruktur in der Psychoanalyse ist jedoch der Versuch zu erblicken, einerseits klinisch bestimmte Charaktertypen abzugrenzen, anderseits diesen Problemen des Charakters innerhalb der Analyse in bestimmterer Weise Rechnung zu tragen. Noch Abrahams alter Versuch einer psychoanalytischen Charakterlehre war lediglich auf die Libidotheorie gegründet. So wichtig seine Beobachtungen im Einzelnen waren, so blieben die von ihm angenommenen Beziehungen zwischen Charakterzügen und analen bzw. oralen Tendenzen ohne jeden Bezug auf ein Ich, ein Substrat des Charakters.

Den entscheidenden Umschwung brachten hier die Werke von Reich, die zu dem Wertvollsten zählen, was uns die Entwicklung der Psychoanalyse übermittelt hat. Reich hält eine psychoanalytische Charakterlehre für die wesentlichste Voraussetzung therapeutischen Wirkens. Er hat an Hand eines eindrucks-

vollen Psychopathenmaterials versucht, Charaktertypen aus der Genese der Beziehungen von Ich und Überich abzuleiten. Reich geht von der Gegenüberstellung des triebgehemmten, neurotischen Charakters (nicht ganz im Sinne von Alexanders neurotischem Charakter) und des triebhaften Charakters aus. Beim triebgehemmten Charakter werden die Forderungen des Überich realisiert, d. h. „das Ich identifiziert sich mit ihnen". Es würde zu weit führen an dieser Stelle die Ableitungen der einzelnen Formen dieses Charaktertyps wiederzugeben; sie erfolgen hauptsächlich unter Heranziehung der „geschlechtlichen Fehlidentifizierungen". Analoge Entwicklungsvorgänge werden beim triebhaften Charakter angenommen, bei denen plötzliche Versagungen eine wichtige Rolle spielen. Sein Überich steht in starker Diskrepanz zum Ich, es ist sozusagen „isoliert". Reich verschließt sich nicht den Problemen, die derartige Charaktere an die analytische Therapie stellen. Er gesteht ein, daß man bei ihnen ohne erzieherische Arbeit und ohne äußere Maßnahmen nicht wird auskommen können, wenn er auch, wie es Aichhorn tut — sich nicht auf ein erzieherisches Vorgehen ganz ohne Analyse beschränken will. Diese Analyse nennt er „Ichanalyse". Die Frage, wie weit beim triebhaften Psychopathen, beim Kinde, beim jugendlichen Verwahrlosten usw. die Geltung der psychoanalytischen Methode, allein oder mit erzieherischen Maßnahmen verbunden, reichen könne, ist von Freud selbst in seinem Geleitwort zu Aichhorns Buch großzügig erwogen worden. Freud erkennt hier rückhaltlos an, daß in diesen Fällen die rein analytische Methode abgeändert werden muß, daß — bei gleichen Zielen — der Erzieher den Vorrang hat (Homburger).

Reich hat später die Ichanalyse bzw. „Charakteranalyse" genauer abgegrenzt. Reich wehrt sich zwar dagegen, daß dieses Verfahren irgend etwas mit Erziehung oder Psychagogik zu tun habe; aber das sind Streitfragen, die letzten Endes wohl nur terminologischer Art sind. Jedenfalls ist bei Reich der Charakter prinzipiell analysierbar und änderbar, was einmal von ihm „Objektivierung" genannt wird. Zum Anzeichen wird der „Charakterwiderstand", ein Ausdruck der Wesensart des Analysanden; er zeigt sich in bestimmten Haltungen und Verhaltensweisen der Persönlichkeit, die — ebenso wie der Inhalt der Symptome — ihren Ursprung in kindlichen Erlebnissen haben. Wer außerhalb der Freudschen Schule steht, wird sich nicht davor verschließen, daß diese Konzeption den Adlerschen Gedankengängen recht nahesteht. Neben dem Was der Produktionen wird das Wie zum eigentlichen Problem. Aus diesem Wie läßt sich der Charakter aufschließen — und hier liegen Beziehungen zu einer deskriptiven Lehre der Persönlichkeitstypen etwa im Sinne Kretschmers. Bedeutsam für die Fortentwicklung der Psychoanalyse sind ferner folgende Gedankengänge: Soweit der Charakter die Grundlage von Symptomen bildet, ist seine Änderung in der Analyse notwendig. Das erfordert eine besondere Technik, nämlich die Voranstellung der Analyse des „Wie" vor derjenigen der Inhalte. Der Charakterwiderstand wird aus der Fülle des Dargebotenen „herausgehoben" und gedeutet, indem er isoliert und objektiviert wird. Diese Charakteranalyse ist nun „in der Hauptsache eine Leistung des Analytikers", also im Gegensatz zur früheren analytischen Technik eine wichtige Ergänzung des Vorgehens im Sinne der Aktivität. Reich gibt zu, daß — soweit die analytische Charakterlehre heute reicht — nur „quantitative Änderungen" des Charakters möglich sind; der „Grundzug des Wesens bleibt erhalten".



Am weitestgehenden hat wohl Alexander versucht, die Ichtheorie auf die Neurosenlehre anzuwenden. Grundsätzlich verwandte Anschauungen Reiks seien hier nur erwähnt; auch letzterer beachtet besonders die Rolle des Überichs im neurotischen Symptom, in der Form des Geständnisses als Befriedigung der Gewissensansprüche. Alexanders Arbeiten, in denen das ganze Gebiet der Psychopathologie aus den topischen Verhältnissen der seelischen Instanzen und den daraus ableitbaren Konflikten dargestellt ist, können im einzelnen hier nicht wiedergegeben werden. Dieser Versuch ist als Ganzes bedeutsam, weil er der psychoanalytischen Theorie wie Therapie neue Gebiete erschließt. Es sind vor allem die „symptomlosen Neurosen", die Menschen, die Alexander als „neurotische Charaktere" zusammenfaßt. Bei ihnen ist das ganze Schicksal und die ganze Lebensführung durch neurotische, d. h. unbewußte und ichfremde Motive bestimmt. Die starke Expansionskraft der ichfremden Tendenzen setzt sich in eine aktive Stellungsnahme zur Realität um und läßt keine Symptombildung aufkommen. Alexander hat ein Schema von drei Kriterien gegeben, mit Hilfe dessen er die Symptomneurosen, die erwähnten neurotischen Charaktere und die konfliktlos handelnden eigentlichen Kriminellen scheidet. Es sei dahingestellt, wieweit er hier im einzelnen recht hat — auf die Differenzen mit den Anschauungen Reichs wiesen wir schon hin. Unbeschadet aller theoretischen Erwägungen ist dreierlei wichtig: die Ausdehnung des Bereichs der analytischen Betrachtung, die dieser angepaßte Wendung im therapeutischen Vorgehen, und damit verbunden eine gewisse Revision in der Stellungnahme zum Konstitutionsproblem.

So betont Reich, daß jede Symptomneurose auf einem neurotischen Charakter beruhe, und daß es nur Charakterneurosen mit und solche ohne neurotische Symptome gebe. Der neurotische Charakterzug ist — im Gegensatz zum Symptom — „ganz in die Persönlichkeit eingebaut". Es besteht also für ihn keine Krankheitseinsicht. Ferner ist er „ein Resultat der gesamten Vergangenheit".

Glover hat in zwei Arbeiten ähnliche Fragen behandelt. Auch er grenzt den neurotischen Charakter mit den Mitteln der Psychoanalyse ab. Er sieht in ihm eine Summe von Verhaltensweisen, die den Sinn haben, zwischen den Tendenzen des Es und den Forderungen der Außenwelt und des Überichs ein Gleichgewicht herzustellen — wiederum Gedankengänge, die den individualpsychologischen nicht ferne stehen. Auch Glover hält die Möglichkeit einer Therapie grundsätzlich für gegeben, wenn auch Modifikationen der Technik nötig sein dürften (Ferenczis „Aktive Methode", Wälders und Aichhorns pädagogische Versuche, Reichs Kombination von erzieherischem und analytischem Vorgehen). Glover hat einen guten Überblick darüber gegeben, in welcher Hinsicht die junge psychoanalytische Charakterlehre noch vor ungelösten Problemen steht, wie die klinische Bewertung noch schwankt, wie die Klassifizierung hinsichtlich ihrer Kriterien noch unsicher ist („deskriptive" bei Alexander, „formale, dynamische" bei Reich), und wie endlich das ganze Problem der Pathologie des Charakters erst noch der Unterbauung durch eine Lehre vom „normalen" Charakter bedarf.

Jenseits aller theoretischen Formeln — die übrigens durch die Werke Hartmanns und Schultz-Henckes an Elastizität wesentlich gewonnen haben — liegt hier der eigentliche Fortschritt der Psychoanalyse als For-

schung. Und in ihm deuten sich die Wandlungen der Therapie von dieser Seite her sichtbar an.

IV.

Hier ist der zweite große Fragekomplex anzuknüpfen, der die Entwicklung der Psychoanalyse in den letzten Jahren bestimmte: derjenige der „aktiven Therapie" selber. Die Frage der aktiven Therapie hängt nicht unbedingt mit der eben erörterten Wendung zur Ichpsychologie zusammen. Aber sie ist im Anschluß an diese immer wieder aufgetaucht. Ursprünglich bestand sie schon unabhängig davon als eine reine Frage der Technik. Der Anlaß ging von Ferenczi und von Rank aus. Ferenczis Methode, auf die hier nicht näher einzugehen ist, bestand ursprünglich darin, neben „Deutungen und analytischen Aufklärungen" dem Kranken Verhaltungsmaßregeln zu geben. Sie betrafen seine Gewohnheiten, Lebensweise, physische Befriedigungsweisen usw. Die „Aktivität" lag also dabei noch beim Patienten. Ein zweites aktives Moment lag in der Terminsetzung, sozusagen in der Kündigung der Analyse. Wurde doch das Problem der Beendigung der Analyse gerade auch für Jung zum eigentlichen Anstoß seiner Sonderentwicklung. Rank ist später eigene Wege gegangen; von seiner Theorie des durchgängigen Vorhandenseins des „Urtraumas" aus will er mit dessen Aufdeckung beginnen. Er hat mit seinen Ansichten keine Zustimmung gefunden (vgl. Sachs und Ferenczi). Ferenczi seinerseits hat seine Ansichten mehrfach gewandelt. Sachs hat von der Ichpsychologie her eine Rechtfertigung des aktiven Vorgehens für die Fälle gegeben, in denen es nötig ist, den Widerstand dadurch zu bekämpfen, daß „ein Keil zwischen das Ich und das Es getrieben wird". Das geschieht durch die erwähnten Verhaltungsmaßregeln. Es darf angedeutet werden, daß in dem Beispiel, welches Rank zum Beleg seiner Technik veröffentlicht hat, auf Reaktionen hingewiesen wird, die als unbewußte Leitmotive das ganze Schicksal und auch die Neurosenbildung beeinflussen. Wiederum trifft sich die Analyse hier mit Adler.

Ferenczi hat selber betont, daß die Psychoanalyse heute noch weit davon entfernt ist, „die Indikationsstellung für die Aktivität positiv, und wahrscheinlich für jede Neurosenart, zu formulieren". Aber im wesentlichen hält er an der Fruchtbarkeit seiner aktiven Technik fest. Jokl hat die Ansicht vertreten, daß der Wert der „aktiven Therapie" in einer „Mobilisierung des Schuldgefühls" liegt. Von hier aus will er zu bestimmten Indikationen derselben kommen. Sadger hat sich dagegen ausgesprochen, die analytische Kur in irgendeiner Hinsicht zu verkürzen, und wandte sich dabei gegen Simmel, Ferenczi und Rank. Er ist der Meinung, daß eine „absolute Heilung" — jenseits der Symptombeseitigung — ohne lange Behandlung unmöglich ist. Ferenczi dagegen hat noch in letzter Zeit an der Terminsetzung festgehalten. Auch er wies dabei auf die besonderen Notwendigkeiten hin, die sich aus der Charakteranalyse ergeben. Er hat ferner — neben seinen alten Forderungen — eine Elastizität der psychoanalytischen Technik verlangt, die er vor allem im Verhalten des Analytikers, in seiner Bescheidenheit, seinem Takt usw. fundiert wissen will. Es leuchtet ein, welche Perspektiven sich aus derartigen Gedankengängen für die Rolle des Analytikers ergeben. Hierbei wird unabgrenzbar, wieweit er als Persönlichkeit wirkt, wieweit also suggestive oder psychagogische Momente implizite mitschwingen. Wir haben schon ausgeführt, daß sich aus der Charakterlehre



Reichs eine ähnliche Stellungnahme herleiten läßt. Reich steht auf dem Standpunkt, daß die allgemeine Frage, ob man aktiv oder passiv behandeln solle, keinen Sinn habe. Aus der schon erwähnten Annahme Reichs, daß in den Widerständen sich der Charakter ausdrückt, folgert er, „daß man in der Analyse der Widerstände nicht früh genug eingreifen, in der Deutung des Unbewußten, von den Widerständen abgesehen, nicht zurückhaltend genug sein kann". Das sind doch höchst bedeutsame Worte, die eine nahe Konvergenz zu den sonstigen psychotherapeutischen Richtungen in Aussicht stellen.

Ist also in diesem Punkte die jüngere Forschergeneration sichtbar über die alte Lehre hinausgewachsen, so zeigt sich eine Analogie dazu noch in einem scheinbar abseits liegenden Gebiete: in der Frage der Laienanalyse. Trotzdem diese Frage vorwiegend organisatorisch-taktischen Charakter hat, verdient sie als Versuch einer Auseinandersetzung mit den allgemeinen Prinzipien ärztlichen Handelns hier erwähnt zu werden. Freud hatte sich in seiner vielbeachteten Schrift über dieses Thema zugunsten der Laienanalyse ausgesprochen. Mehr noch: er hatte — wobei wohl die vielen Enttäuschungen seines Lebens, besonders seines Verhältnisses zur offiziellen medizinischen Wissenschaft mitschwangen — die Beziehungen der Psychoanalyse zur Medizin als relativ lose bezeichnet. Der Analytiker bedarf vor allem der Schulung auf seinem Gebiete; demgegenüber sei es nebensächlich, ob er Arzt ist oder nicht. Die Zweckmäßigkeitsfrage ist uns hier ganz unwichtig. Bedenklicher aber ist, daß Freud selbst hier versucht, eine dauernde Schranke zwischen der Gesamtmedizin — und dabei auch dem psychotherapeutischen Gedanken in ihr — und der Psychoanalyse aufzurichten. Damit diese von der Medizin nicht „verschluckt" wird, soll sie als selbständiger Beruf und als selbständige Disziplin mit eigenen Ausbildungsgesetzen bestehen. Wir brauchen nach dem Gesagten kaum mehr darauf hinzuweisen, wie sehr ein solcher Gedankengang demjenigen einer Psychotherapie und medizinischen Psychologie widerspräche, wie sehr er aber auch dem Eindringen der wirklichen Psychotherapie und damit auch der psychoanalytischen Therapie in die Gesamtmedizin hinderlich sein müßte. Die junge Generation nun — und dies ist der Grund dieser Ausführungen — ist dem Meister hierin nicht gefolgt. In der ausgedehnten Diskussion (Internat. Z. Psychoanal. 1927), die sich an Freuds Veröffentlichung anschloß, hat er wenig Anhänger gefunden, und diese meist bei den Laienanalytikern. Sadger, Schilder, Jones, Simmel, Nunberg, Deutsch, Alexander u. a. halten an dem ärztlichen Charakter der Psychoanalyse fest, ja sie halten ihn für selbstverständlich. Und es entspricht nur dieser Stellungnahme, wenn zum ersten Male seit Jahrzehnten die führenden psychoanalytischen Forscher dieser jüngeren Generation sich an übergreifenden psychotherapeutischen Organisationen ärztlicher Art, gemeinsam mit den anderen psychotherapeutischen Richtungen, beteiligt haben.

Als letztes Bereich, in welchem die Psychoanalyse in der geschilderten Weise über ihre ursprünglichen Positionen therapeutisch hinausgewiesen hat, bleibt noch das der Kinderanalyse zu erwähnen. Einsichten von entscheidender Bedeutung verdanken wir hier Anna Freud. Wir beabsichtigen an dieser Stelle nicht, die Psychoanalyse der Kinder als Therapie oder auch als Bestätigung der analytischen Lehre vom kindlichen Seelenleben zu bewerten. Wir greifen

lediglich die technischen Forderungen auf, die sich aus der therapeutischen Analyse bei Kindern ergeben. Schon die Herstellung der affektiven Bindungen, welche die Einleitung der Analyse erst ermöglichen, erfordert Maßnahmen (Spieltechnik Melanie Kleins usw.), die der Analyse bisher fremd waren. Vollends andere aber sind die Möglichkeiten der Auflösung kindlicher Neurosen. Das Überich ist hier noch kein starres, es steht noch unter dem dauernden modifizierenden Einfluß der Außenwelt. Somit ist die Kinderanalyse keine „private Angelegenheit" zwischen dem Analytiker und dem Kinde, sondern auch die Außenwelt mit ihren Objekten spielt eine wichtige Rolle. Das Kind braucht Führung; der Analytiker setzt sich für die Dauer der Analyse an die Stelle des Ichideals; er muß, wie Anna Freud sagt, „analysieren und erziehen". So wird das Ichideal von innen her, „durch die historische Zurückführung und Zersetzung", und von außen her — „durch die Schaffung neuer Eindrücke und Erlebnisse in- und außerhalb der Analyse" —, gleichzeitig bearbeitet. Anna Freud räumt ein, daß diese erhebliche und beinahe grundsätzliche Modifikation der analytischen Technik letzten Endes auch bei gewissen Gruppen erwachsener Neurotiker am Platze ist. Hierzu rechnen wohl die triebhaften und die milieuabhängigen Psychopathen.

Es wäre verfehlt, in derartigen Anschauungen bereits eine Revision der Stellungnahme der Psychoanalyse zu den Fragen der „Synthese" und Psychagogik zu erblicken. Zweierlei an ihnen ist jedoch zukunftweisend: einmal zeigt es sich, daß der Gegenstand der Psychotherapie in vielen Fällen mehr verlangt als die orthodoxe Analyse, und zwar im Sinne einer Führung. Und zweitens, daß es möglich ist, die psychoanalytische Technik mit derartigen Elementen pädagogischer oder psychagogischer Art sinnvoll und erfolgreich zu kombinieren. Und mit dieser Einstellung, die therapeutischen Notwendigkeiten ohne Rücksicht auf theoretische Präsumptionen bis ans Ende zu verfolgen, zeigt sich die Konvergenz, in welcher der eigentliche innere Fortschritt liegt. Mit ihnen nähert sich die Psychoanalyse wieder den Richtungen, die von ihr ausgingen und sich entfernt haben. Dabei soll nicht verkannt werden, was von psychoanalytischer Seite immer wieder solchen Feststellungen entgegengehalten wird: daß sich in wichtigen Punkten die Psychoanalyse theoretisch noch weitgehend von diesen Richtungen unterscheidet.

V.

Die Diskussionen über die aktive Therapie nehmen zweifellos einiges von dem auf, was Stekel seit langem vertreten hat. Stekels therapeutische Technik findet sich verstreut in seinen letzten Veröffentlichungen; auch das Lehrbuch von Stoltenhoff entspricht ihr. Stekel hat die Terminsetzung grundsätzlich schon lange gefordert, ehe sie bei Ferenczi aufgenommen wurde. Er hat auch einiges schon angedeutet, was Reich als Deutung und Behandlung des Charakterwiderstandes bezeichnet. In den abschließenden Kapiteln seines Werkes „Zwang und Zweifel" nimmt Stekel bemerkenswerterweise Gedankengänge auf, die der Individualpsychologie nahestehen. Er erkennt an, daß der Erfolg der Therapie davon abhängt, inwieweit den Kranken reale Werte gegeben werden; er führt ferner aus, es könne für die Erziehung des Kindes entscheidend werden, daß sie es vermeidet, durch Vergewaltigung oder Entmutigung unnötige Schuldgefühle zu erwecken.

In die gleiche Linie gehen einige von anderer Ausgangsstellung gewonnene Gesichtspunkte, die sich kritisch mit der Psychoanalyse beschäftigen. Friedemann hat den Begriff des Unbewußten einer beachtlichen Kritik unterzogen. Er lehnt die Vorstellung ab, daß das verdrängte Material im Unbewußten fortbestehe. Er zieht es vor, von Haltungen zu sprechen, d. h. von Ichreaktionen, die in der Weise gebildet werden, wie die Psychoanalyse dies annimmt, und die sich im Symptom und ebenso in der Haltung innerhalb der Analyse ausdrücken. Diese Konzeption der Haltungen als Ichreaktionen mit finalem Sinn steht ja ebenfalls dem Begriff der Adlerschen Leitlinien nahe. Für die Therapie liegen entscheidende Möglichkeiten in der Sinndeutung dieser Haltungen. So ist auch hier ein aktives Moment da, denn der Neuaufbau der Ichhaltungen hängt in gewisser Weise von der Führung des Psychotherapeuten ab.

Einen ähnlichen Schritt tut auch von Hattingberg, wenn er den therapeutischen Sinn der Analyse in das Erschütterungserlebnis verlegt.

Die Individualpsychologie ihrerseits, auf die hier praktisch eine Reihe verschiedener Ausgangsgedanken konvergieren, ist in der letzten Zeit in ihrer theoretischen Grundlage nicht weiter entwickelt worden. Sie hat sich in konsequenter Weise bemüht, ihre Lehre darzustellen, und sie hat dabei die psychischen Strukturen zwar vielleicht unnötig schematisiert, hat aber andererseits dafür die Lehre den Erfordernissen der Psychotherapie angepaßt, und nicht umgekehrt, wie dies sonst bei allen Richtungen zum Schaden der Psychotherapie zu gehen pflegte. Auch in der Individualpsychologie verschiebt sich der Schwerpunkt immer mehr in die Charakterlehre hinein, wie sie z. B. Künkel zu entwickeln versuchte. Die Therapie ist bei der Individualpsychologie stets eine aktive und führende gewesen. Nowotny hat in seinem Handbuchbeitrag die Ermutigung als eigentliche Aufgabe der Therapie begründet, Wexberg und Kronfeld haben in ihren Beiträgen zu Birnbaums Methodenbuch diese Gedanken technisch näher herausgearbeitet. Die Problematik der individualpsychologischen Therapie fällt damit grundsätzlich mit derjenigen der Psychagogik zusammen. Dadurch wird auch die Abhängigkeit von dem sozusagen weltanschaulichen Hintergrund der Lehre verständlich, die mit solchen Kriterien des Verhaltens arbeitet wie z. B. dem Begriff des Gemeinschaftsgefühls, der jenseits einer reinen Psychopathologie liegt. Aktiv ist diese Therapie nicht nur im Sinne der Haltung des Psychotherapeuten; sondern aktives Handeln, Entscheidungen und Stellungnahmen werden auch von dem Kranken gefordert. Dabei wendet sich die Deutung vorwiegend an die Einsicht des Kranken; sie geht also rationell vor und nähert sich damit den älteren Methoden logisierender Art, wie etwa der Persuasion.

Endlich mag noch ein Wort über den problematischsten Fortbildner der Psychoanalyse, über C. G. Jung und seine psychotherapeutische Einstellung gesagt sein. In seinem neuen Werke hat er zwar sein eigenes psychotherapeutisches Vorgehen nicht weiterentwickelt. Aber aus diesem Werke geht klar hervor, daß dasjenige Moment der Psychoanalyse, welches ihn praktisch von derselben forttrieb, in den Schwierigkeiten des Übertragungsproblems gelegen war. Er schildert die Produkte der Psychoanalyse: er schafft den Begriff der „psychischen Inflation“ für diese Produkte mit ihrem Gottähnlichkeitsgefühl und ihrer Jüngerschaft gegenüber Freud, hinter der sich die eigenen Mängel maskieren. Er weist nach, daß das Versandenlassen der Psychoanalyse, wie es die strenge Technik will,

nichts anderes bedeutet, als daß der Analytiker „seinen Kopf aus der Schlinge zieht". Und es drängt sich ihm hier gebieterisch die Notwendigkeit auf, die passive Technik durch eine dem Kranken angepaßte Haltung des Psychotherapeuten fruchtbar zu machen. Aus früheren Schriften Jungs wissen wir, daß dies nur die Aktivität des Therapeuten mit ihren Forderungen und Aufgaben, Zielsetzungen und Wegweisungen sein kann. Gewiß verbaut sich Jung die klarere Herausarbeitung dieser Technik durch seine theoretische Lehre vom kollektiven Unbewußten, durch welche er sie zu fördern vermeint. Diese Feststellung gilt unbeschadet jeder Diskussion seines theoretischen Rechtes oder Unrechtes. Er verläßt das therapeutische Problem zu früh: und so ist es zu verstehen, wenn ihm von psychoanalytischer Seite eingewendet wird, man müsse sich damit begnügen, zu wissen was man tue und tun könne, anstatt dieses Wissen einer so nebelhaften Größe wie dem kollektiven Unbewußten anheimzustellen, das alles schon von sich aus aufs beste regeln werde. —

Es lag mir daran, die Konvergenz dieser verschiedenen ideengeschichtlichen Entwicklungen auf ein und dasselbe praktische Ziel aufzuzeigen: eine auf analytischem Grunde fußende, sich über die bloße Ontologie erhebende therapeutische Aktivität. Die Erkennung dieses Ziels, und ebenso seine verschiedenartigen und dennoch konvergierenden Begründungen, sind gegenwärtig einer der wesentlichsten Fortschritte der Psychotherapie. Dabei soll nicht verschwiegen werden, daß ein positiver Ausbau der aktiven Methoden, eine Abgrenzung von Indikationen für ihr Einsetzen und ihre jeweilige Ausgestaltung, noch völlig in den ersten Anfängen steckt. In diesen Dingen ist die Psychotherapie noch nicht über diejenigen Gesichtspunkte hinausgekommen, die ich in dem Beitrag zu Birnbaums Methodenbuch entwickelt habe.

Literatur.

Abraham, Psychoanalytische Studien zur Charakterbildung. Internat. psychoanal. Verl. 1925.
Adler, Praxis und Theorie der Individualpsychologie, 3. Aufl. München 1927.
— Die Technik der Individualpsychologie. 1. Teil. München 1928.
Aichhorn, Verwahrloste Jugend. Internat. psychoanal. Verl. 1927.
Alexander, Neurose und Gesamtpersönlichkeit. Internat. Z. Psychoanal. 1926.
— Zur Theorie der Zwangsneurosen und der Phobien, Internat. Z. Psychoanal. 1927.
— Psychoanalyse der Gesamtpersönlichkeit. Internat. psychoanal. Verl. 1927.
— Entgegnung auf Reich, Internat. Z. Psychoanal. 1927.
— Metapsychologische Darstellung des Heilungsvorgangs. Internat. Z. Psychoanal. 1928.
— Der neurotische Charakter. Internat. Z. Psychoanal. 1928.
Binswanger, Nervenarzt 1 (1928).
Bjerre, Von der Psychoanalyse zur Psychosynthese. Halle (1925).
Burrow, Psychoanalytic improvisations and the personal equation. Psychoanal. Rev. 13, 2 (1926).
Bychowsky, Nervenarzt 1 (1928).
Eisler, Ein neuer Gesichtspunkt in der Traumdeutung. Internat. Z. Psychoanal. (1928).
Ferenczi, Zur Psychoanalyse der Sexualgewohnheiten. Internat. Z. Psychoanal. (1925).
— Kontraindikationen der aktiven psychoanalytischen Technik. Internat. Z. Psychoanal. (1926.)

Ferenczi, Zur Kritik der Rankschen Technik der Psychoanalyse. Internat. Z. Psychoanal. (1927).
— Das Problem der Beendigung der Psychoanalyse. Internat. Z. Psychoanal. (1928).
— Die Elastizität der psychoanalytischen Technik. Internat. Z. Psychoanal. (1928).
Ferenczi-Rank, Entwicklungsziele der Psychoanalyse. Internat. psychoanal. Verl. (1924).
Freud, S., Die Frage der Laienanalyse. Internat. psychoanal. Verl. (1926).
—, Anna, Einführung in die Technik der Kinderanalyse. Internat. psychoanal. Verl. (1927).
— Zur Theorie der Kinderanalyse. Internat. Z. Psychoanal. (1928).
Friedemann, Die Überlastung des Unbewußten in der Psychoanalyse. Allg. ärztl. Z. Psychother. 1, 2.
Gaupp, Psychotherapie. Verh. dtsch. Kongr. inn. Med., 39. Kongr. München (1927).
v. Gebsattel, Was wirkt bei der Psychoanalyse psychotherapeutisch? Nervenarzt 1, 2 (1928).
Glover, The neurotic character. Internat. J. Psychoanal. (1926).
— Einige Probleme der psychoanalytischen Charakterologie. Internat. Z. Psychoanal. (1926).
Grünthal, Ärztliche Homiletik. In Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther., Erg.-Bd., Berlin (1926).
Hartmann, Die Grundlagen der Psychoanalyse. Leipzig (1927).
v. Hattingberg, Psychoanalyse in Birnbaums Psych. Heilmethode. Leipzig (1927).
— Die analytische Erschütterung. Nervenarzt 1, 6 (1928).
Homburger, Die psychoanalytische, individualpsychologische und klinische Betrachtungsweise als Grundlage der Heilpädagogik. Klin. Wschr. 27 (1927).
Jokl, Die Mobilisierung des Schuldgefühls. Internat. Z. Psychoanal. (1926).
Jung, Über die Energetik der Seele usw. Zürich (1928).
— Über die Beziehungen zwischen dem Ich und dem Unbewußten. Zürich (1928).
Kehrer, Psychotherapie und Psychiatrie. In Eliasbergs Ber. üb. d. 1. allg. ärztl. Kongr. f. Psychother. Halle (1927).
Kogerer, Konstitution und Wertprinzip. In Eliasbergs 2. Ber. usw., Leipzig (1927).
Kretschmer, Zur Weiterentwicklung der psychotherapeutischen Technik, speziell der Psychoanalyse. Dtsch. med. Wschr. 15 (1928).
Kronfeld, Psychagogik. In Birnbaums Psych. Heilmethoden. Leipzig (1927).
— Nervenarzt 1 (1928).
— Der psychotherapeutische Gedanke in der gegenwärtigen Medizin. Dtsch. med. Wschr. 17/19 (1928).
Künkel, Einführung in die Charakterkunde. Leipzig (1928).
Maeder, Heilkraft und Zähmung. Nervenarzt 1 S. 1 (1928).
Marcinowski, Das Kernproblem der Psychotherapie. Psychiatr.-neurol. Wschr. 15/16 (1928).
Mohr, Was wirkt bei der Psychoanalyse psychotherapeutisch? Münch. med. Wschr. 41 (1927). Vgl. hierzu d. Vertiefung d. Fragestellung in d. gleichnamigen Aufsatz von v. Gebsattel. Nervenarzt 1, 2 (1928).
Nowotny, Handbuch der Individualpsychologie. München (1926).
Radó, Das ökonomische Prinzip der Technik. Internat. Z. Psychoanal. (1926).
— Eine ängstliche Mutter. Internat. Z. f. Psychoanal. (1926).
— Das Problem der Melancholie. Internat. Z. Psychoanal. (1927).
Rank, Das Trauma der Geburt und seine Bedeutung für die Psychoanalyse. Internat. psychoanal. Verl. (1924).
— Eine Neurosenanalyse in Träumen. Internat. psychoanal. Verl. (1924).
Reich, Zur Technik der Deutung und der Widerstandsanalyse. Internat. Z. Psychoanal. (1927).
— Der triebhafte Charakter. Internat. psychoanal. Verl. (1927).
— Über Charakteranalyse. Internat. Z. Psychoanal. (1928).
— Die Funktion des Orgasmus. Internat. psychoanal. Verl. (1927).
Reik, Geständniszwang und Strafbedürfnis. Internat. psychoanal. Verl. 1927.
—, Strafbedürfnis und neurotischer Prozeß. Intern. Z. Psychoanal. 1927.

Sachs, Internat. Z. Psychoanal. (1925).
— Metapsychologische Gesichtspunkte usw. Internat. Z. Psychoanal. (1925).
Sadger, Erfolge und Dauer der psychoanalytischen Neurosenbehandlung. Ref. auf d. 10. intern. psychoanal. Kongr. (1927).
Speer, Spezielle Psychotherapie bei Schizophrenie. Z. Neur. 109 (1927).
Schilder, Die Psychotherapie der Psychosen. In Eliasbergs 2. Bericht. Leipzig 1927.
— Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Internat. psychoanal. Verl. (1925).
Schultz, J. H., Die Schicksalsstunde der Psychotherapie. Stuttgart (1926).
Schultz-Hencke, Einführung in die Psychoanalyse. Jena (1927).
Stekel, Die Krise in der Psychoanalyse. Psychol. u. Med. 3, 4 (1928).
— Zwang und Zweifel, Bd. 2. Berlin (1928).
Stoltenhoff, Kurzes Lehrbuch der Psychoanalyse. Stuttgart (1926).
Stransky, Leichtere Formen psychischer Störung und deren Behandlung. Fortbildungskurse d. Wiener med. Fak., Wien (1927).
— Subordination, Autorität, Psychotherapie. Wien (1928).
v. Weizsäcker, Seelenbehandlung und Seelenführung. Gütersloh (1926).
— Psychotherapie und Klinik. In Eliasberg 1. Bericht. Halle (1927).
Wittels, Die Technik der Psychoanalyse. München (1926).

Die endogenen Psychosen

von Gottfried Ewald in Erlangen.

I. Das manisch-depressive Irresein.

Wir stehen gegenwärtig in einer Krise innerhalb der Psychiatrie. Durch die Kraepelinsche Einteilung der Seelenstörung, insbesondere durch die Herausstellung der beiden großen Formenkreise des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox schien etwas Bleibendes geschaffen. Allein seitdem Hoche seine Zweifel geltend machte, ob es jemals gelingen werde, über die Diagnose von Symptomenverkupplungen hinauszukommen, ist der Streit um die Krankheitseinheit oder Krankheitseinteilung nicht mehr zur Ruhe gekommen. Gegenüber den an Kraepelin sich anlehnenden Versuchen einer Systematik vertritt man die freiere klinisch-typologische Einteilung mit fließendem Übergang nach allen Seiten unter Zugrundelegung bestimmter Reaktionsformen. Hat doch selbst Kraepelin mit der Einführung seiner Erscheinungsformen des Irreseins dem Hocheschen Standpunkte starke Konzessionen machen müssen. Allein so wenig Kraepelin selbst damit seine Formenkreise aufgab, so wenig hat der resignierende Standpunkt Hoches das Streben nach klarer Herausarbeitung der einzelnen Krankheiten erlahmen lassen. Noch heute sind die meisten Arbeiten über das manisch-depressive Irresein darum bemüht, eine möglichst eindeutige Abgrenzung dieser Krankheitsformen nach allen Richtungen hin zu gewinnen, freilich unter Aufnahme und Anerkenntnis der Verschlungenheit aller Symptomenkomplexe und ihrer Entwicklungsbedingungen, die erbbiologisch und konstitutionell aufzuklären mit Hauptaufgabe wurde.

In einer eingehenden und gründlichen Studie befaßt sich Johannes Lange mit den katatonischen Erscheinungen im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins. Hatte die Überschätzung katatonischer Symptome zu einer ungebührlichen Erweiterung der Dementia praecox geführt, so daß das manisch-depressive Irresein überhaupt in seiner Existenz wieder bedroht schien (Urstein), so zeigt Lange, daß selbst massive, katatonisch gefärbte rezidivierende Bilder abheilen können, ohne in Verblödung auszugehen. Auf der anderen Seite sah er rein manische Bilder sich im Verlauf erneuter Attacken zunehmend katatonisch färben und schließlich in Versandung enden. Es wird der Einfluß des Lebensalters, der erblichen Belastung und exogener Momente für die Entwicklung katatoner Störungen im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins untersucht. Die Frage, ob es sich bei endlichem Ausgange in Verblödung um reine Katatonie, um eine Mischung mit manisch-depressivem Irresein, um eine Ablösung des letzteren durch eine Katatonie handelt, ev. nach Erschöpfung nicht mehr widerstandsfähig bleibender, anlageschwacher Substrate, ist noch nicht gelöst. Wir selbst sind der Ansicht, daß exogene Noxen mit dazu beitragen können, manische Bilder in Richtung der sog. Motilitätspsychosen zu drängen, die Kleist in früheren Arbeiten auch dem manisch-depressiven Irresein zuzählen

zu müssen glaubte. Wir meinen mit Pohlisch, daß die katatone Färbung dieser Psychosen in keiner Weise ihre Zurechnung zur Katatonie rechtfertigt, zählen sie aber im Gegensatz zu Pohlisch, der sie nosologisch verselbständigen möchte, bzw. nur ein Syndrom in diesen Bildern sieht, mit in den Bezirk des manisch-depressiven Irreseins hinein, da bei Berücksichtigung des Aufbaumomentes sowohl in dem Hereinspielen des exogenen Faktors als in der Vorliebe des Jugendalters für motorische Äußerungsformen, endlich in einer (erblich bedingten) Anlageschwäche ein hinreichendes Moment für die besondere Färbung dieser Psychosen gesehen werden kann.

Die Frage der Beziehungen zwischen manisch-depressivem Irresein und Epilepsie behandelt Krisch mit dem Ergebnis, daß von einer häufigen Kombination von manisch-depressivem Irresein und Epilepsie keine Rede sein könne. Wohl kämen maniforme und depressive Verstimmungszustände im Verlaufe einer Epilepsie als Zustandsbilder vielfach zur Beobachtung, eine eigentliche Kombination der beiden Psychosegruppen sei aber noch sehr selten erwiesen.

Hinsichtlich der Abgrenzung gegenüber den symptomatischen Psychosen hat Bonhoeffer schon im Aschaffenburgschen Handbuch darauf hingewiesen, daß die sog. periodische Amentia, deren Existenz Stransky in seiner Abhandlung über das manisch-depressive Irresein im gleichen Handbuch noch vertritt, eine besondere Variante des manisch-depressiven Irreseins sei. Bostroem glaubt beobachtet zu haben, daß verworrene Manien zuweilen förmlich aus symptomatischen Psychosen herauswachsen, daß also die exogene Noxe eine latente manische Veranlagung wecke, und es dann zu einer echten Mischung von symptomatischen und manischen Erkrankungen komme. Das weit seltenere Zusammentreffen von Melancholie und symptomatischer Psychose erklärt er mit der größeren psychopathologischen Verwandtschaft von manischen und amenten Zuständen. Lange kam an Hand seines Materials zu dem Ergebnis, daß manische Psychosen sich nur selten durch Infektionen symptomatisch färben.

Daß auch hinsichtlich der psychogenen Depression eine Unmöglichkeit nosologischer Abgrenzung nicht besteht, zeigt eine schöne Studie von Johannes Lange aus neuester Zeit. Er konnte sowohl aus der Art der klinisch-psychologischen Krankheitsgestaltung als aus der Art des Körperbaus und der erblichen Belastung den Nachweis erbringen, daß die echten Melancholien sehr wohl differential-diagnostisch von den reaktiven Depressionen zu trennen sind, wenn auch Verquickungen häufig vorkommen mögen. Das Vitale der echten endogenen Melancholien wurde ferner sehr gut herausgearbeitet von Westermann in seiner Arbeit über die vitale Depression, die sich auf der Anschauung Kurt Schneiders über die Bedeutung der Vitalgefühle für die spezifisch melancholische Gemütsverstimmung im Gegensatz zur seelischen Traurigkeit aufbaut, und mit der K. Schneider den Begriff der vitalen Depression erst schuf.

Auch über das Verhältnis von Paranoia zum manisch-depressiven Irresein wird noch immer lebhaft diskutiert, seit G. Specht dieselbe für das manisch-depressive Irresein in Anspruch nahm. Zwar wird allgemein zugegeben, daß paranoische Bilder besonders in den Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins häufig zur Beobachtung kommen; aber die Paranoia ganz diesem Formenkreise anzugliedern, dazu kann sich die Mehrzahl der Autoren doch nicht entschließen. Lange meint, daß sich wohl häufig manische Einschläge bei Paranoikern finden, er hält diese jedoch für mehr zufälliges akzessorisches Beiwerk,

während uns selbst das manische Element in der Paranoia ein wesentlich wahnförderndes und wahnerhaltendes Moment zu sein scheint, das erst den bis zur Krankheit führenden Nachdruck hinter die psychopathisch-paranoide Reaktion stellt und den Eintritt der spontanen Gemütsberuhigung verhindert. In gleicher Richtung bewegt sich eine Arbeit des Holländers Carp. Lange und Kehrer bleiben dieser Anschauung gegenüber jedoch ablehnend. Die Begünstigung des Aufschießens paranoider Ideen bei Zirkulären im Rückbildungsalter durch das Hineinwirken exogener Faktoren betont Seelert. Der Querulantenwahn als solcher wird heute wohl allgemein nicht mehr als selbständige Krankheit, sondern als Spielart der verschiedenen Psychosen betrachtet, wenn auch zugegeben wird, daß der manische Querulant der häufigste Typ dieser psychopathischen Entäußerung ist (Seelert). Ähnlich ist es mit den Zwangserscheinungen, die man eine Zeitlang als eine Art von Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins auffassen zu dürfen glaubte (Stöcker), man weiß jetzt, daß sie als selbständige Spielart psychopathischer Veranlagung auftreten können, und daß sie sich wie bei manisch-depressivem Irresein auch im Beginn einer Schizophrenie (Kurt Schneider) und gelegentlich auch bei anderen Psychosen einstellen.

In starkem Gegensatz zu diesen nosologischen Bestrebungen steht der Versuch von Rittershaus, in dem manisch-depressiven Irresein nur einen Symptomenkomplex in Anlehnung an Hochesche Gedankengänge zu erblicken. Wir selbst haben ihn zu widerlegen versucht und fanden damit Zustimmung bei einer Anzahl von Autoren (Kahn, Krisch, Lange), ohne daß wir R. selbst überzeugen konnten.

Die nicht schwindenwollenden Schwierigkeiten in der Abgrenzung des manisch-depressiven Bezirks ließen eine Anzahl anderer Autoren den Ausweg suchen, die reinen Fälle des manisch-depressiven Irreseins wieder mehr für sich als gesonderte Krankheitsgruppe zu nehmen, die verschiedenen Grenzgänger aber abzutrennen und zu einer neuen Gruppe von Psychosen zu vereinigen, zu den Degenerationspsychosen. Paul Schröder ist als erster diesen Weg gegangen. Er will alle die Psychosen, die nach ihrem bunten symptomatischen Bilde nicht eindeutig einem der großen Formenkreise (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, Epilepsie, Psychogenie) zugeordnet werden können, zusammenfassen unter dem Titel der Degenerationspsychosen oder metabolischen Erkrankungen. In etwas anderer Form kam Kleist zu dem Begriff der Degenerationspsychosen. Er trat noch entschiedener für die Abgrenzung der rein manischen und melancholischen Erkrankungen ein, und stellte ihnen als gleichwertig an die Seite die Motilitätspsychosen, periodische Halluzinosen (Schröder), periodisch-paranoide Bilder (Ewald), expansive und depressive Autopsychosen (Bostroem), periodische Verwirrtheitszustände usw., deren autochthone Entstehung und zyklischer Verlauf ihm zusammenfassendes Moment blieb, und die er daher auch unter Einschluß von Manie und Melancholie ausdrücklich mit dem Oberbegriff der autochthonen Degenerationspsychosen zusammenfaßte. Später wandelte sich unter dem Eindruck der neuen erbbiologischen Forschung und unter dem Einfluß der neuen Konstitutionsaera seine Ansicht etwas. Er wendet jetzt den Oberbegriff der Degenerationspsychosen nicht mehr auf die eben besprochene Gruppe einschließlich der manisch-depressiven Psychosen s. str. an, sondern trennt die letzteren ab, und stellt, ähnlich wie Schröder, die unklaren Psychosen und Grenzgänger der drei großen Formenkreise (manisch-

depressives Irresein, Schizophrenie, Epilepsie) in der Gruppe der Degenerationspsychosen zusammen. Als eine besondere Untergruppe hob er die episodischen Dämmerzustände heraus. Er kehrt damit wieder zu einer mehr symptomatisch-lokalisatorischen Betrachtungsweise zurück (Wernicke), die ihm auch gleichzeitig eine erfolgreiche Berücksichtigung der einzelnen Konstitutionselemente und Erbgänge zu ermöglichen schien. Von der Seite der Konstitutionsforschung her kam die Tübinger Schule, insbesondere Gaupp und Mauz, zu ähnlichen Ergebnissen. Das, was Kleist und Schröder Degenerationspsychosen nannten, schien diesem Forscherkreise eine Mischung zu sein aus den verschiedensten Konstitutionstypen, es waren Legierungen, Mischpsychosen, die sich keinem der großen Formenkreise fügen wollten. Während eine Anzahl Forscher diesen Weg der Degenerationspsychosen mitging (Kolle), konnten sich andere (Wilmanns, wir selbst), nicht zu diesem teils die Grenzen verwischenden, teils zu sehr ins Detail gehenden, teils auch durch Verwechslung von Krankheit und Konstitution die Schwierigkeiten umgehenden Ausweg entschließen.

Machte man mit dem Aufbau der Psychose, dem Birnbaum eine systematische Grundlage zu geben versucht hatte, mit der mehrdimensionalen Diagnostik (Kretschmer) ernst, so schien es doch möglich, bis auf wenige einzelne Fälle die Degenerationspsychosen auf die großen Formenkreise zu verteilen und den Begriff der Mischpsychose auf ein Minimum zu reduzieren. Maßgebend mußten für die Einteilung freilich in erster Linie somatische Vorgänge und Anzeichen werden, die Symptomatologie durfte nur als Spiegelbild dieser somatisch-biologischen Vorgänge gewertet werden, Ätiologie, Verlauf und Ausgang wurden von entscheidendster Bedeutung; die Längsschnittdiagnose wurde weit wesentlicher als die Querschnittsdiagnose. Faßte man die manisch-depressiven Psychosen als endogene „Quantitätskrankheiten" auf und stellte die anderen Psychosen als „Qualitätskrankheiten" diesen gegenüber (Ewald), so gingen die von Kleist ursprünglich den autochthonen Degenerationspsychosen zugeteilten Erkrankungen zum großen Teil als besondere konstitutive oder konstellative Spielarten in das manisch-depressive Irresein wieder ein. Ihnen gegenüber standen die psychogen-reaktiven Psychosen als qualitative Reaktionsanomalien (auf psychische Reize) ohne destruktive Tendenz, die schizophrenen Psychosen als qualitative Erkrankungen (auf vorwiegend endogene Reize) mit destruktiver Tendenz, die epileptiformen Psychosen als exogen entstandene qualitative Erkrankungen bald mit, bald ohne destruktive Tendenz (Ewald). Die episodischen Dämmerzustände erwiesen sich bei solcher Betrachtung teils als manisch-depressiver Natur, teils als dem epileptiformen Kreise zugehörig, ein Ergebnis, zu dem auch Kaldewey kam. Ebenso läßt sich die Mischpsychose, wenn man nicht Konstitution und Krankheit miteinander vermengt, fast ausnahmslos auflösen und auf eine Grundstörung zurückführen, ohne die die Erkrankung überhaupt nicht zustande gekommen wäre.

Diese Betrachtungsweise steht in engster Beziehung zu der Art, wie Kraepelin in den letzten Jahren seines Lebens den Fragekomplex angefaßt wissen wollte. Kraepelin mußte, wie erwähnt, dem Hocheschen Standpunkte von dem symptomatologischen Ineinanderfließen seiner Krankheitseinheiten Konzessionen machen. Er gab aber seine Krankheitsystematik nicht auf, sondern fügte ihr nur ergänzend die Lehre von den Erscheinungsformen des Irreseins zu. Das einzelne Gehirn reagiert auf die Schädigungen der Krankheiten nicht immer

gleich, sondern in einer durch seine Konstitution bedingten besonderen Art; er nennt als solche Äußerungsformen die delirante, paranoide, emotionelle, triebhafte, schizophrene, sprachhalluzinatorische, enzephalopathische, oligophrene und spasmodische. Damit verlor die Symptomatologie sehr viel an ihrer Bedeutsamkeit für die Diagnose und in den Mittelpunkt rückten somatologische Gesichtspunkte, Ätiologie, Verlauf, Ausgang, und diejenigen, die wir bei Besprechung der Degenerationspsychosen aufgezeigt haben: Es war aus der Symptomatologie zu schließen auf eine mehr quantitative oder qualitative somatische Grundstörung, auf eine destruktive oder nicht destruktive Art des zugrundeliegenden Krankheitsvorganges, und die exogene, autochthone oder psychogene Entstehung wurde von wesentlicher Bedeutung.

Für diese mehr biologisch-somatologisch gewandte Forschungsrichtung mußte es von größter Bedeutung sein, ein einigermaßen klares Bild von der Pathogenese des manisch-depressiven Irreseins zu gewinnen. Hier stecken wir noch ganz in den Anfängen. Stransky hat schon 1911 im Aschaffenburgschen Handbuch seine Gedanken über eine endokrine Pathogenese entwickelt, und Thalbitzer hat in einer neuen Arbeit seine alte Vasomotoren-Hypothese zu verteidigen gesucht. Wir selbst haben uns 1921 noch für eine endokrine Pathogenese eingesetzt, wir haben uns aber unter dem Einfluß der weiteren Erschließung der vegetativen Hirnstammeinrichtungen (L. R. Müller, Toenniessen u. a.) wieder mehr zu einer zentralen Genese bekennen zu müssen geglaubt, und nähern uns damit Thalbitzers Ansichten auf neuer Grundlage. Auch G. Specht tritt 1922 von anderen Erwägungen aus der zentralen Genese manisch-depressiver Störungen bei. Indem wir die manisch-depressiven Psychosen in ihre Verdünnungen bis zur einfachen Zyklothymie hinein verfolgten, schienen uns die Grenzen zum sanguinischen und melancholischen Temperament hin völlig fließend zu werden, es wurde der im manisch-depressiven Irresein aufs höchste alterierte Regulationsmechanismus der vegetativen und Stoffwechselvorgänge unter den physiologischen Funktionsverhältnissen der Norm zum wesentlichen Steuerungsmechanismus für die beiden genannten Temperamente, das manisch-depressive Irresein damit zur Temperamentskrankheit an sich. Nur auf solcher somatischen Grundlage schienen auch die Mischzustände begreiflich zu werden, als ein Gegeneinanderarbeiten zweier somatischer Systeme (etwa sympathisches und parasympathisches Nervensystem mit den ihnen unterstellten Organen und Stoffwechselvorgängen), von denen keines das andere völlig niederzuringen oder auszugleichen vermag. Hält man sich vor Augen. daß das Quantitative der Störung sich auf das Somatische bezieht, auf die vegetativen Funktionen und die ihnen unterstellten Organsysteme und Vorgänge, so wird man nicht daran Anstoß nehmen (Lange), daß die Symptomatologie der schweren manischen und depressiven Bilder (von dem immer deutlichen Gegensatz zwischen Erregung und Hemmung abgesehen) das rein Quantitative der Grundstörung nicht so deutlich widerspiegelt, sondern auch qualitative Störungen vortäuscht. Von klinisch-psychologischer Seite hat sich Kahn neuerdings zu ähnlichen Gedankengängen über die Mischzustände bekannt; Angst, Reizbarkeit, paranoische Einstellung kann auch eine biologische Ursache haben und braucht nicht immer restlos psychologisch verständlich zu sein.

Eine wertvolle Bereicherung bekam die biologische Forschungsrichtung durch die neuesten Ergebnisse Kretschmers über die Beziehungen von Körper-



bau und Charakter. Seine Korrelation cyklothym-manisch-depressiv zum pyknischen Körperbau hat fast allgemein Anerkennung gefunden, und wenn bei der noch mangelnden vollständigen prozentualen Korrespondenz auch die pathologisch-physiologischen Ursachen hierdurch nicht aufgedeckt sind, so ist uns doch eine wertvolle, auch diagnostisch nicht zu unterschätzende Hilfe an die Hand gegeben. Daß es sich nicht nur um rassenmäßige Beziehungen (Homo alpinus-cyclothym, Stern-Piper) handelt, geht daraus hervor, daß der pyknische Typ anscheinend über die ganze Erde verbreitet ist. So können auch die Ausstellungen von Kolle nur eine beschränkte Berechtigung beanspruchen, und die Gruhlesche Feststellung, daß sich unter den zirkulären Kranken mehr Pyknische finden als unter den Schizophrenen und unter der Gesamtbevölkerung, während sich der Körperbau der Schizophrenen prozentual mit dem der Gesamtbevölkerung deckt, erscheint für die Kretschmersche Anschauung von größter Bedeutung. Neben vielen deutschen Autoren hat sich auch das Ausland lebhaft mit den Kretschmerschen Fragestellungen befaßt. Aus der letzten Zeit stammen besonders zahlreiche Stimmen aus Polen und der Tschechoslowakei (Metécki und Spizdbaum, Sondén u. a. m.). Ob freilich alle von Kretschmer herausgestellten psychologischen Merkmale, namentlich die Art der Stimmungsansprechbarkeit der Cyklothymen und Cykloiden wesenhafte Beziehungen zu der Erkrankung des manisch-depressiven Irreseins haben und ob hier nicht das Quantitative der Erscheinungen (Eile, Heftigkeit, Frische) mehr in den Vordergrund gerückt werden müßte, das wird die weitere Forschung erst noch zu lehren haben. Die Kretschmersche Forschung hat mehr konstitutionelle als nosologische Bedeutung. Im Konstitutionellen erscheinen die Übergänge in der Tat weit fließender als im Nosologischen. K. Schneider stellt daher bei der Darstellung seiner psychopathischen Typen im Aschaffenburgschen Handbuch die Hyperthymen und Depressiven, die den Cykloiden Kretschmers entsprechen dürften, auch auf eine Linie mit den anderen psychopathischen Spielarten.

Hinsichtlich der Erforschung der pathophysiologischen Verhältnisse des manisch-depressiven Irreseins mit serologischen, endokrinologischen und Stoffwechseluntersuchungen führen auch die letzten Jahre nicht über Ansätze hinaus. Jacobi und ich haben mit verschiedenen Methoden (Interferometer und Dialysierverfahren) feststellen können, daß rein Manische gern Schilddrüsen abbauen, rein Melancholische Leber; doch sind die Methoden selbst noch wenig zureichend. Untersuchungen über den Gasstoffwechsel, über den Kalkstoffwechsel und über die Jodausscheidung (Langfeldt, Hoff und Stransky, Klemperer, Sondén) haben einheitliche Ergebnisse nicht gebracht. Nach Adrenalininjektionen sahen Gordon, Ostrander und Counsell eine Verzögerung der Rückkehr der Blutzuckerkurve zur Norm. Backlin konnte mit Adrenalin ein dem vagotonischen Typ entsprechendes Verhalten bei seinen Melancholischen feststellen. Nicht ohne Bedeutung scheint es zu sein, daß Stoffwechselstörungen (Diabetes, Fettsucht und Gicht) sich nicht selten im Umkreise des manisch-depressiven Irreseins, auch erbbiologisch, nachweisen lassen.

Im übrigen hat die Erbbiologie immer noch nicht zu entscheiden vermocht, ob das manisch-depressive Irresein, wie es anfangs scheinen mochte, einem dominanten Erbgange folgt (Rüdin, Lenz). Auch Kahn hat sich in vorbildlicher Weise mit der Frage beschäftigt. Hoffmanns Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf die Temperamentsvererbung beziehen und daher eine



viel breitere und einstweilen noch schwer zu überblickende Ausgangsbasis haben, begegnen noch mancherlei Widerspruch (Wilmanns). Kleist denkt daran, daß dem manisch-depressiven Irresein kein einheitliches Myzel zugrunde liegen könnte, sondern daß für die Manie und Melancholie noch je ein gesondertes Gen anzunehmen sei. Die Entscheidung in diesen überaus schwierigen Fragen ist noch nicht gefallen; jedenfalls liegen die Verhältnisse ungemein viel komplizierter, als man anfangs anzunehmen geneigt war.

Relativ spärlich sind rein psychologische Arbeiten über das manisch-depressive Irresein in letzter Zeit entstanden. Wenn man von individualpsychologischen Versuchen absieht, das manisch-depressive Irresein im Adlerschen Sinne aufzuklären, so wäre zu erwähnen eine Arbeit von v. Domarus über das Denken der Manisch-Depressiven unter Bezugnahme auf Husserlsche Gedankengänge, und Arbeiten von Kant über die Psychologie der (nicht nur vitalen) Depressionen, unter Anlehnung an Klages, und über die Struktur der klimakterischen Psychosen. Mehr auf konstitutionellem Gebiet bewegen sich die Abhandlungen von van der Horst, Kibler und Munz (Rorschachsches Experiment), die die verschiedenen Reaktionsarten von zykloiden und schizoiden Persönlichkeiten experimentell-psychologisch untersuchen. Vorwiegend in das Gebiet der Erlebnispsychologie gehören die Beobachtungen von Mayer-Groß, daß die oneiroide Erlebnisform auch im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins vorkommen kann.

Die Therapie erhält eine Bereicherung in der Wiedereinführung der Dauernarkose, die sich bei motorisch erregten Manischen vielfach bewährt hat, sei sie nun mit Somnifen in Anlehnung an Kläsi oder mit Dial (Max Müller) oder anderen Narkoticis ausgeführt. Jacobi empfiehlt an Stelle der Opiumkur Eukodal. Die leistungssteigernde Therapie mit Milcheinspritzungen (Böhmig) und anderen Proteinkörpern (Oppler) hat überzeugende Erfolge bisher nicht gebracht. Durch Atropin-Calcium-Verabreichung konnte von Backlin wohl Umschlag einer vagotonischen in sympathikotonische Reaktion bei Depressionen erzielt werden, nicht aber eine Besserung der Erkrankung. Daß individualpsychologische und psychoanalytische Behandlung (Schilder) nur zur Abheilung führen kann, wenn die biologische Störung von selbst abklingt, sei zu dorthin zielenden Versuchen schließlich noch bemerkt. Dagegen wird man W. Mayer durchaus beipflichten, daß cyklothymischen Kranken durch psychotherapeutische Behandlung eine wesentliche Erleichterung gebracht werden kann, wobei es weniger auf die Methode der psychotherapeutischen Behandlung ankommt, als darauf, daß man nicht in therapeutischen Nihilismus versinkt.

II. Schizophrenie (Dementia praecox).

Auch der zweite große Formenkreis der endogenen Seelenstörungen verdankt seine Entstehung Kraepelin. Er hat sich im Laufe der Jahrzehnte erst in zunehmendem Maße seine Anerkennung erringen müssen, bis dann allmählich wieder die rein klinische Abgrenzung der Krankheitsgruppen mehr und mehr auf Schwierigkeiten stieß, was zu versuchsweisen Änderungen, Abspaltungen, Umgruppierungen, ja zu ganz neuen Auffassungen und Theorien drängte, ohne daß eine befriedigende Lösung hätte gefunden werden können. Die Zusammengehörigkeit der von Kraepelin als zusammengehörig erkannten Psychosen-

gruppe ist trotzdem nicht gesprengt worden. Man kann im Gegenteil eher sagen, daß heute mehr als je die Neigung besteht, die Dementia praecox, oder wie man jetzt lieber sagt, die Schizophrenie, als einheitliche Gruppe zu betrachten (Mayer-Groß), auf der anderen Seite besteht freilich auch das Bestreben, sie bis weit in das Gebiet psychopathischer Abweichungen, ja bis ins normale Seelenleben hinein zu verfolgen. Den Auftakt hierzu bildete Bleulers Lehre von den Schizophrenien, die das Problem mehr von der psychologischen Seite aufzufassen und die Kraepelinsche Lehre zu vertiefen suchte; mit seiner Psychologie der Schizophrenie, die er ganz in den Vordergrund stellte, war der Erweiterung der Krankheitsgruppe zum „Schizoid" mit allen fließenden Übergängen zum Normalen der Weg geebnet. Zwar hielt Bleuler, und mit ihm die meisten Autoren, doch noch daran fest, daß es sich bei der Schizophrenie um eine Seelenstörung mit organischer Grundlage handeln müsse; er gab zu, daß man in den klassischen Fällen an eine Grenze des Verstehens komme. Heute aber strebt man schon nach einem restlosen Verstehen der Krankheit Schizophrenie mit psychoanalytischen und individualpsychologischen Mitteln und glaubt mit psychotherapeutischen Methoden sogar die Krankheit heilen zu können.

Bleuler kennt noch Grundsymptome der Schizophrenie, die er für prozeßhaft bedingt und nicht sekundär entstanden, für nicht psychologisch auflösbar hält; er sucht sie im wesentlichen in einer eigenartigen Störung innerhalb des Assoziationsgefüges, in der „Minderung der Assoziationsspannung"; bedingt läßt er auch noch eine Störung des Gefühlslebens, Autismus und Ambivalenz als Primärsymptome gelten. Die Abkehr von der Assozationspsychologie hat im weiteren Laufe der Entwicklung dazu geführt, daß man die Grundstörung der Schizophrenie bald auf anderem Gebiet suchte. 1914 trat Berze für die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität als Grundsymptom der „Hypophrenien" ein, die in der „Dementia praecox" ihre markantesten Vertreter hätten. War schon in der Darstellung der Schizophrenien durch Bleuler die Freudsche Lehre als eine besondere Form verstehend-psychologischer Forschung zu Wort gekommen, so wurde weiter durch Jaspers die von der einseitigen sexualpsychologischen Betrachtung befreite verstehende psychologische Methode systematisch in die Psychologie der Dementia praecox eingeführt. Gleichzeitig schuf Jaspers unter dem Einfluß der Husserlschen phänomenologischen Arbeiten erst scharf umrissene psychopathologische Begriffe. Aus dieser phänomenologischen Einstellung erwuchs eine Erlebenspsychologie auch der Dementia praecox. Storch kam zu seiner großen Arbeit über das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Diese Überschwemmung mit neuen psychologischen Einstellungen brachte zwar den Vorteil, daß die Schizophrenie, wie kaum eine andere Geistesstörung, nach ihrer psychologischen Seite hin beleuchtet und zergliedert wurde, und daß eine Menge neuer und wertvoller Gesichtspunkte und Erkenntnisse zutage kam; sie mußte aber auf der anderen Seite dazu führen, daß sich die Anschauungen über die Grenzen dessen, was man Schizophrenie nennen wollte, immer mehr verwischten, überkreuzten, widersprachen, sodaß eine Verständigung beinahe zur Unmöglichkeit wurde. Diese hier kurz skizzierte Entwicklung der Schizophrenielehre im Laufe der letzten 30 Jahre hat Wilmanns in einem ausgezeichneten Referat im Jahre 1921 zur Darstellung gebracht.



Die Wendung in das rein Psychologische hat nun freilich ein großer Teil der Psychiater nicht mitgemacht. Wenn man von den zahlreichen Bemühungen nosologisch klarer Abgrenzung absieht, so war es besonders Kleist, der unter dem Einfluß Wernickescher Ideen die neurologisch-lokalisatorische Einstellung gegenüber der zum Defekt führenden Erkrankung nie aus dem Auge ließ und der nach dem Sitz der Erkrankung auf Grund genauester Symptomanalysen forschte. Von den psychomotorischen Bewegungsstörungen ausgehend kam er zu lokalisatorischen Gedankengängen auch gegenüber den Sprachstörungen der Schizophrenen, und wenn auch im Laufe der Jahre Wandlungen seiner Anschauungen nötig wurden, die Enzephalitisepidemie hat ihm doch recht gegeben, daß auch seine Art, die Probleme anzugehen, eine durchaus berechtigte und überaus fruchtbringende war. So ist sein Streben noch heute auf die Erkennung und Durchforschung des materiellen Substrates gerichtet, das der Schizophrenie zugrunde liegen könnte, und hat seinen Niederschlag gefunden in seiner Auffassung der Schizophrenien als psychischer heredodegenerativer Systemerkrankungen, eine Auffassung, in der er sich mit Jendrassik und Kollarits begegnet, und der wir selbst nahe stehen. Westphal sucht durch die Bekanntgabe eines Falles von Schizophrenie und Systemerkrankung des Rückenmarks (amyotrophische Lateralsklerose) eine Stütze für Kleists Auffassung zu bringen. — Der bald mehr organischen, bald mehr psycho-pathologisch verständlichen Art der Krankheitsbilder sucht der Franzose Claude gerecht zu werden, indem er die Dementia praecox als primäre Prozeßpsychose mit anatomischen Veränderungen und verschieden hochgradigen Intelligenzdefekten abtrennt von der Schizophrenie. Die Schizophrenie ist ihm Ausdruck eines konstitutionellen Zustandes, der schizoiden Konstitution mit ihrer Neigung zur Abkehr von der Außenwelt, die bei weiterer Steigerung sich zur „Schizomanie“ und schließlich zur Schizophrenie mit völliger Abkehr von der Außenwelt entwickeln kann; sie bleibt prinzipiell prophylaktisch und psychotherapeutisch beeinflußbar. Während Janotu die Claudeschen Anschauungen bekämpft mit der Begründung, daß Claude doch schließlich bei einer symptomatologischen Betrachtungsweise stehen bleibe, und Stuurmann ihn gänzlich ablehnt, sucht Laforgue Claudes Lehren in psychoanalytischem Sinne fortzuführen: die eigentlichen Schizophrenien seien nur psychoanalytisch zu erfassen; die paranoiden Formen werden ihm dabei zur „Schizonoia“. Nicht allzuweit von den Claudeschen Gedankengängen ab liegt der Versuch Berzes, die „Schizosen“ in Schizoid, Schizophrenie und Dementia praecox zu untergruppieren, wobei auch er unter Dementia praecox die organischer gefärbten Erkrankungen verstanden wissen will. Damaye meint, daß Claude etwas Richtiges gesehen habe, hält aber eine klinische Differenzierung von Schizophrenie und Dementia praecox vorläufig noch für undurchführbar. Janet weist auf die Beziehungen seiner Psychasthenien zu Bleulers Schizophrenie hin, ein Zeichen dafür, wie weit die Schizophrenie allmählich in das Gebiet der psychopathischen Zustände überzugreifen beginnt.

An Versuchen zu neuer Theorienbildung hat es auch sonst nicht gefehlt. Zum Teil sind sie geradezu abenteuerlich. Kuffner faßt die Schizophrenie auf als einen Kampf zwischen konservativen und fortschrittlichen Tendenzen, der seinen Ausdruck in der Neigung zu Stereotypie und Neologismen finde; noch allgemeiner sieht Greeff in den schizophrenen Erscheinungen den Aus-

druck des Kampfes des psychischen Organismus um Aufrechterhaltung seiner Integrität und seines Gleichgewichts. Der Russe Perelmann unterscheidet zwischen Schizopathien, die im wesentlichen das Schizoid, Claudes Schizomanie, die Paraphrenien und die Dementia simplex umfassen, bei denen die Störungen überwiegend auf affektiv-intentionalem Gebiete liegen, während die Démence précoce Morels sowie alle Krankheitsbilder mit deutlicher Spaltung (Schizophrasien und Paranoide) der Schizophrenie zuzurechnen seien. Ganz verwaschen endlich ist die Aufstellung der Gruppe der „Kataphrenien" durch Austregesilo, der die unklaren Fälle des manisch-depressiven Irreseins, chronische Verwirrtheiten, delirante Zustände Degenerierter und die „pseudodementen Formen der Hirnsyphilis" zu einer einheitlichen Gruppe zusammenschließen möchte, die neben die Dementia praecox und die Schizophrenie zu stellen sei. Angesichts solcher Verwirrungen kann es nicht wundernehmen, daß das Ergebnis von 13 in der Tschechoslowakei gehaltenen Vorträgen war, daß man besser wieder zu Kraepelins Dementia praecox-Lehre bzw. zu Bleulers Schizophrenie zurückkehre.

Die Zahl der Arbeiten, die sich in neuerer Zeit direkt mit Abgrenzungsfragen beschäftigen, ist, soweit es sich nicht um die später zu erörternde Schizoidfrage handelt, relativ gering. Zirkuläre Einschläge zeigen sich besonders bei den pyknisch gebauten Katatonischen und Schizophrenen; insbesondere lassen die Paraphrenien einen hypomanischen Einschlag selten vermissen (Mauz, Eyrich, Hoffmann). Daß die ursprünglich von Kraepelin als Paraphrenien bezeichneten Kranken sich fast ausnahmslos im Sinne echter Schizophrenien weiter entwickelt haben, zeigten W. Mayers katamnestische Erhebungen. Damit verliert die Arbeit Serkos über die Involutionsparaphrenien wesentlich an Bedeutung. Als eine besondere Form „schizoider Melancholie" schildert H. Hoffmann lang hingezogene, nicht abheilenwollende Depressionszustände im höheren Lebensalter. Die Möglichkeit einer Kombination von manisch-depressivem Irresein wird heute nicht mehr abgelehnt (Wilmanns), doch kann vor einem zu weitherzigen Gebrauch solcher Mischdiagnosen nur gewarnt werden (Wilmanns, Kahn, Ewald). Von Kehrer wird eine enge Beziehung zwischen Paranoia und Schizophrenie auf Grund seiner erbbiologischen Feststellungen angenommen. Das Vorkommen eines langsamen Übergehens von zunächst anscheinend reinen Zwangsneurosen in Schizophrenien wird durch eine Arbeit Kurt Schneiders belegt. In gleicher Richtung geht eine Arbeit von Jahrreiss, der sich besonders gegen die von Bonhoeffer und Stöcker angenommenen Beziehungen der Zwangszustände zum manisch-depressiven Irresein wendet und sowohl erbliche, wie körperbauliche Beziehungen zur Schizophrenie zu sehen glaubt, ohne daß er im Zwange etwas spezifisch Schizophrenes sehen will. Ähnlich äußert sich Carp. Wizel hingegen möchte, wohl sicher zu Unrecht, die Zwangsneurosen direkt als „formes frustes" der Schizophrenie ansehen. Auf die große Seltenheit des Vorkommens einer Kombination von Schizophrenie und Epilepsie weist Krapf hin. Er würdigt das Auftreten seltener anfallsartiger Zustände im Verlauf von Schizophrenien und weist auf die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hin, die gelegentlich bei epileptischen Umdämmerungen gegenüber der akuten katatonen Erregung auftreten können; für Epilepsie spricht der Nachweis einer Bewußtseinstrübung und die Beobachtung einer spezifischen Verlangsamung, sowie die Monotonie

und Einförmigkeit der Inhalte. Doch kann die Unterscheidung lange Zeit unmöglich sein. Gegen eine Überdehnung des Begriffes der Pfropfschizophrenie wendet sich Neustadt mit dem Hinweis darauf, daß der Schwachsinn zur Hervorbringung läppischer und atypischer Bilder neigt, ohne daß eine schizophrene Verblödung zu folgen brauche. Nach P. Schröder führen fließende Übergänge von den Defektpsychosen zu seinen Degenerationspsychosen, die die Tübinger Schule, unseres Erachtens zu Unrecht und unter Verwechslung von Konstitution und Krankheit, als Mischpsychosen aufgefaßt wissen möchte.

Diese Arbeiten führen schon hinüber zu der Betrachtung auch der Schizophrenien unter dem Gesichtswinkel des Psychoseaufbaues (Birnbaum). Nirgends hat vielleicht diese Betrachtungsweise so reinigend gewirkt, wie gerade bei den Schizophrenien. Durch die Aufstellung eines „schizophrenen Reaktionstypus“ oder einer „schizophrenen Äußerungsform“, die noch nichts Direktes mit der Erkrankung Schizophrenie zu tun haben, war die Möglichkeit gegeben, endlich einmal der unerlaubten Ausbeutung einzelner schizophrener Symptome, Syndrome oder Erlebnisweisen für die Diagnose der Schizophrenie einen Riegel vorzuschieben. Freilich wird von dieser Erkenntnis praktisch noch viel zu wenig Gebrauch gemacht, und namentlich der psychologisch Eingestellte neigt noch immer dazu, eine Schizophrenie zu diagnostizieren, wo nur vorübergehend schizophrene Symptomenkomplexe oder Erlebnisweisen einmal Platz greifen. Als erster hat Popper den Begriff des schizophrenen oder schizoiden Reaktionstypus geprägt. Er meinte damit schizophrene Zustandsbilder psychogener Entstehung, wie sie der Krieg in reicher Fülle gebracht hatte. Kahn, Jacobi und Kolle und viele andere sind ihm gefolgt. Lange hat zwei sehr charakteristische Beispiele solcher psychogen entstandenen schizophrenen Reaktionen geschildert. Die „genuinen“ Schizophrenien sind von diesem schizoiden Reaktionstyp zu trennen (Kahn), der selbst wohl idiotypisch unterlegt sein mag, aber das Gen „Prozeßpsychose“ noch nicht enthält. Neben diesen schizoiden Reaktionstyp stellt Kahn neuerdings noch einen schizoformen Reaktionstyp, der — in letzter Linie freilich auch wieder auf Erbanlage beruhend — bei nicht markant schizoiden Persönlichkeiten durch exogene Anlässe in den verschiedensten Psychosen zu schizophrenie-ähnlichen Bildern führen kann. Kahn kommt damit der Bumkeschen Auffassung entgegen, daß in der Dementia praecox vielleicht nur eine exogene Reaktionsform zu erblicken sei, wodurch das ganze Problem plötzlich eine Verschiebung von der konstitutionellen nach der exogenen Seite erfahren würde.

Eine gute Fundierung erhielt die Lehre von den Reaktionstypen durch die neuesten Ergebnisse der Konstitutionsforschung. Mag auch die Umgrenzung des Schizoidbegriffes, die auf Bleuler und Kretschmer zurückgeht, noch immer nicht feststehen, daß am „Schizoid“ Wesentliches gesehen ist, das müssen auch wir zugeben, trotz anfänglicher sehr zurückhaltender Einstellung. Kretschmer hat mit seinen Untersuchungen über Körperbau und Charakter Grundlegendes geleistet. Daß uns allerdings die Schizophrenie von dem Schizoid nicht nur quantitativ verschieden erscheint, daran möchten wir nach wie vor festhalten. Die ungemeine Fülle der geleisteten Arbeit, die sich in erster Linie an den Namen Kretschmers knüpft, kann im Referat nicht wiedergegeben werden, gehört auch in das Kapitel über Konstitution und Psychopathie. Wir nennen daher nur eine Anzahl von Namen: Sioli, Olivier, Henckel, Jakob

und Moser, van der Horst, v. Rohden, Ewald, Lange, Bostroem, K. Schneider, Gruhle, Kolle; aus neuester Zeit einige Ausländer, die besonders auch die jüdische Rasse kerücksichtigen: Molocek, Guber-Gritz, Metécki und Spizdbaum, und Medynski. Es muß als sicher gelten, daß zwischen dem Cycloid und dem Schizoid durchgreifende Unterschiede bestehen, die auch experimentell-psychologisch faßbar sind und zum Teil unter Kretschmers Leitung herausgearbeitet wurden (Kibler, van der Horst, Munz). Daß auch körperbaulich sicher Unterschiede bestehen, ist Kretschmer unbedingt zuzugeben; ob nun freilich tatsächlich auch eine engere Beziehung zwischen asthenischem, athletischem und dysplastischem Habitus und der Krankheit Schizophrenie existiert, wie es vielleicht für das manisch-depressive Irresein und den pyknischen Habitus zutrifft, steht noch offen. Gruhles Untersuchungen an Normalen sprechen nicht sehr dafür. Eine größere Affinität zwischen asthenischem Habitus und Schizoid — ob auch Schizophrenie, bleibt dahingestellt — hat Kretschmer trotz unserer und anderer Einwendungen, insbesondere trotz Kolles umfangreicher Arbeiten, recht wahrscheinlich gemacht. Die zahlreichen Untersuchungen, die Kretschmers Feststellungen bestätigen, und die sich meist auf das Überwiegen des pyknischen Habitus bei manisch-depressivem Irresein auf der einen, des asthenischen Habitus bei Schizophrenie auf der anderen Seite beziehen, haben insofern noch ein größeres Interesse, als sie, aus aller Herren Länder stammend, zeigen, daß von Kretschmer nicht nur Rasseeigentümlichkeiten herausgehoben wurden, wie Stern-Piper glaubte. Die Kretschmerschen Untersuchungen gaben aber auch gewisse Hinweise auf die Verlaufsarten der Schizophrenie (zirkuläre und gut remittierende Verlaufsform bei pyknischem Körperbau), wie die Arbeiten von Mauz und Eyrich zeigen, obwohl hier natürlich vorläufig noch große Vorsicht geboten bleibt (Jacobi und Kolle). Endlich wurden der erbbiologischen Forschung neue Wege eröffnet.

Einen sicheren Erbgang der Schizophrenie kennen wir noch nicht; es ist noch nicht einmal wahrscheinlich, daß wir es mit einer einfachen rezessiven Abweichung zu tun haben. Kahn glaubt dafür eintreten zu können, daß das Schizoid einem dominanten Erbgang folge, daß aber zum Zustandekommen einer Schizophrenie noch ein Gen nötig sei (das Gen „Prozeßpsychose", wie er es nennt), das dem rezessiven Vererbungsmodus folgt. Auch eine gründliche Studie Langes weist auf Rezessivität des Erbmodus, ähnlich Strohmayer. Berze nimmt eine ungemein reservierte Stellung ein und weist auf die große Uneinheitlichkeit des Ausgangsmaterials hin. Diese Tatsache erschwert besonders die Beurteilung der umfassenden und überaus reichhaltigen Hoffmannschen Vererbungsstudien, der mit großem Enthusiasmus die Kretschmerschen Gedankengänge erbbiologisch zu stützen versuchte. Nur demjenigen, dem sich Schizothymie und Schizoid in rein quantitativer Steigerung zur Schizophrenie umzugestalten vermögen, können seine Studien über Temperamentvererbung Eindeutiges sagen. Nicht nur die Ungewißheit, ob die Schizophrenie selbst eine einheitliche Störung sei, wirkt erschwerend, Hoffmann faßt auch das Schizoid sehr weit und sieht dann natürlich im Verwandtenkreis Schizophrener soviel Schizoides, daß er zu sicheren Schlußfolgerungen kommt, wo andere noch keine Sicherheit finden. A. Schneider aus der Kleistschen Klinik hat sich gerade zu diesem Punkte mit großer Zurückhaltung geäußert. Doch

kommt zweifellos Schizoid-Psychopathisches im Umkreis der Schizophrenie häufig vor, und „unreine“ Psychosen lassen im Erbgang an irgendeiner näheren oder ferneren Stelle eine handgreifliche Schizophrenie nur selten und Schizoides fast nie (wenigstens bei weiter Fassung des Begriffes) vermissen (H. Hoffmann). In umfassender Weise haben sich auch Kehrer und Kretschmer zur Veranlagung seelischer Störungen geäußert. Die wichtigen Anregungen, die von Kretschmers Ideen ausgingen, dürften aus dem Gesagten deutlich genug hervorgehen. Recht bemerkenswert, wenn auch vorläufig mit Vorsicht aufzunehmen, erscheint besonders im Hinblick auf die Kleistsche Auffassung der Schizophrenien als Systemerkrankung die neuerlich mehrfach gemachte Feststellung, daß sich striäre Erkrankungen vom Charakter der Huntingtonschen oder Sydenhamschen Chorea nicht ganz selten im Umkreis der Schizophrenie, besonders der Katatonie, beobachten lassen (Wilmanns, Meggendorfer, J. Lange).

Sehr zahlreich sind die Versuche, dem Schizophrenieproblem von psychologischer Seite näher zu kommen. Die Bleulersche und die Berzesche Auffassung von der Minderung der Assoziationsspannung und von der Insuffizienz der Aktivität fand Fortführung und Ergänzung durch Gruhle, der nicht nur eine Insuffizienz, sondern auch ein Mehr an Aktivität gelten läßt; es handelt sich um eine „Störung im Aktivitätshaushalt“; diese ist als ein Primärsymptom der Schizophrenie anzusehen und neben diese tritt dann eine Störung der Sinnbeziehung, eine Motivstörung (z. B. daß aus Demut eine Gewalttat verübt wird). Die Schizophrenie bleibt ewig uneinfühlbar, sie kann nicht als eine Flucht aus einem Lebenskonflikt, wie die Psychoanalytiker (Schilder u. a.) anzunehmen geneigt sind, verstanden werden. Es gibt nach Gruhle fünf primäre unableitbare schizophrene Gegebenheiten: 1. die Sinnestäuschungen; 2. die „schizophrene Grundstimmung“ als Ausdruck einer ganz zentralen Störung, der des Bewußtseins, aus der sich die Sekundärsymptome des Gedankenentzuges und des Gedankenmachens als Folge der Souveränitätsstörung des Ichs ableiten; 3. die Störung der Impulse (Stupor und Erregung als quantitative, Sperrung und Ambivalenz als qualitative Abweichung); 4. die Störung des Denkens, und 5. der schizophrene Wahn (Jaspers) als Funktion, nicht als Inhalt, der eine primäre krankhafte Beziehungssetzung ohne Anlaß ist. Zu diesem letzten Punkte, der primären Natur des schizophrenen Wahnerlebnisses, im Gegensatz zur synthetisch-affektiven Wahnbildung, hat Sven Hedenburg neuerdings einen klinisch belegten Beitrag geliefert. Über die schizophrene Denkstörung wurde auf dem Wiener Kongreß von Berze eine zusammenfassende Darstellung gegeben; sie geht nach ihm zurück auf eine „Hypotonie des Bewußtseins“ und bezieht sich je nach der Schwere des Falles auf die „Ordnungsform“, auf die Einstellung auf höhere Denkaufgaben und schließlich sogar auf den Denkgegenstand. Gleichzeitig dem Bewußtsein gegebene Gedanken führen leicht zu Verschmelzungen und falschen Beziehungssetzungen, von innen betrachtet handelt es sich um formale Mängel der Aktvollzüge. Die Carl Schneidersche Analogie mit Einschlafgedanken wird von Berze abgelehnt; uns scheint er viel Richtiges gesehen zu haben. Mit den Denk- und Sprachstörungen von innen gesehen, mit Gedankenentzug und Gedankenmachen, beschäftigen sich auch die Arbeiten von Carl Schneider, Beringer und Bürger, während Adolf Schneider im Sinne von Kleist die schizophrenen Sprachstörungen in Be-

ziehung zu bringen sucht zu den Aphasien; er faßt die Paraphasien, Wortneubildungen und den Paragrammatismus zusammen unter dem Namen der Dysphrasien und sucht nach lokalisatorischen Möglichkeiten; von diesen Sprachstörungen sind nach ihm die paralogischen Denkstörungen abzutrennen, die von den eben genannten Autoren als Ursache der Sprachstörung angesehen werden. Schilder und Sugár nehmen eine Art Mittelstellung ein; sie halten es für wichtig, die schizophrenen Sprachstörungen auch in ihren Beziehungen zum Agrammatismus der Hirnverletzten zu untersuchen, aber auch in ihren Beziehungen zur kindlichen Sprache und zu Stileigentümlichkeiten moderner Schriftsteller. Das Gemeinsame wird darin gesehen, daß bestimmte Einstellungen, wie Sprachnot, Wunsch nach Bedeutsamkeit u. dgl., die Sprache gestalten; doch bleiben Unterschiede gegenüber der Sprache der Schizophrenen bestehen. Auch Mette beschäftigt sich mit der Beziehung zwischen Spracheigentümlichkeiten der Schizophrenen und dichterischer Produktion. — In Fortführung seiner Halluzinationsstudien behandelt P. Schröder das Fremddenken und Fremdhandeln in seiner Beziehung zur Halluzinose. An individualpsychologische Gedankengänge erinnert Kants Analyse des schizophrenen Beeinflussungsgefühls, der es entstanden denkt aus dem Gegensatz von Hingabe- und Behauptungstendenzen. Die Bedrohung durch die Außenwelt, die den (psychopathischen) antinomischen Charakter in Verschüchterung treibt, hat bei den Schizophrenen sein Analogon in der Bedrohung durch das Versagen der psychischen Aktivität (Berze). Entsprechend dem „schichtspezifischen Erlebens-Konkretismus" (Storch) findet diese Bedrohung aber auf einer „tieferen" vitalen, nur mehr teilweise psychologisch erfaßbaren Stufe statt; Ambivalenz und Beeinflussungsgefühle haben immer die Bedeutung von Abwehrmechanismen. Auf Grund denkpsychologischer Studien über Gedankenentzug und Ratlosigkeit, über motorische Entfremdungserlebnisse, über formale Bedingungen des schizophrenen gegenständlichen Denkens, über Halluzinationen, Affektivität, Gedankenwelt und Lebensform der Schizophrenen hat sich Carl Schneider eine eigene Theorie der Schizophrenie gebildet; ich kann nicht behaupten, daß ich wirklich verstanden hätte, was er meint. Die psychologisch geschulten Autoren schätzen ihre Arbeiten gegenseitig sehr hoch ein. Sie werden aber durch die fortgesetzten Seitensprünge auf philosophisches Gebiet für weniger eingearbeitete Leser zuweilen sehr wenig genießbar, und scheinen in letzter Linie, soviel sie zum Verständnis sekundärer Symptome beitragen mögen, das Wesen der Schizophrenie nicht viel über die Bleuler-Berze-Jasperschen Grundideen hinaus aufzuklären, sie scheinen mir mehr „tiefgründig" als fruchtbar zu sein. Zudem fragt es sich immer noch, inwieweit es sich bei solchen Analysen wirklich um „spezifisch Schizophrenes", wenigstens im Sinne einer Krankheitslehre", handelt. Kurt Schneider ist von dieser Art der Lösungsbestrebungen, die das Wesen der Schizophrenie in der Struktur, im Erlebnis, im Ausdruck oder in der Beziehung zur Umwelt zu erfassen trachten, abgekommen und zur „Verlaufsschizophrenie" zurückgekehrt, wenigstens soweit pragmatistisch eingestellte Forschung, soweit die Klinik in Betracht kommt; er nähert sich damit wieder der klinischen Betrachtungsweise, so daß eine Versöhnung mit der biologischen Betrachtungsweise sich anzubahnen scheint.

Ähnlich verhält es sich mit den Bestrebungen von Storch. Von phänomenologischer Betrachtung der Erlebnisweisen ausgehend, hat er das

„Archaische", wie er es nennt, in den Erlebnisweisen von Schizophrenen, besonders wohl Katatonischen, aufgedeckt, anfangs mit philosophischem Ballast und Begriffsneubildungen („schichtspezifischer Erlebenskonkretismus" u. a. m.) beschwert, im Gesamt auch wohl über das Ziel hinausschießend. Er ist deshalb auf viel Widerstand gestoßen (Langelüddeke u. a.), und spezifisch schizophren sind seine Weltuntergangserlebnisse und andere primitive Erlebensformen nach unserer Überzeugung und klinischen Beobachtung auch tatsächlich nicht. Aber über die oneiroide Erlebnisform von Mayer-Groß, der für dieselbe etwas spezifisch Schizophrenes nicht mehr verlangt, glauben wir doch wichtige Bänder von der Storchschen Forschung hinübergehen zu sehen zu der biologisch-somatologischen Betrachtungsweise mit ihrer Einschätzung der Hirnstamm-mechanismen für die Ausbildung striärer und katatonischer Symptomenkomplexe (Kleist) und primitiver neurologischer Mechanismen, und zur modernen biologischen Persönlichkeitsforschung (W. Jaensch u. a.). Damit wäre eine gegenseitige Verständigung angebahnt. Daß natürlich die schon von Bleuler herangezogenen Freudschen Mechanismen bei dem offenbar nicht seltenen „Hirnstammerleben" und den offenkundigen Analogien zum Traum (Bumke u. v. a.) eine große Rolle spielen und manches Sekundäre uns verstehen lassen, werden nicht viele bestreiten. Daß aber die psychoanalytische Methode die allein mögliche sei, mit der das Denken und Erleben der Schizophrenen aufgehellt, und zwar ganz aufgehellt, werden könnte, wie man nach Schilder und Bychowski annehmen müßte, möchten wir energisch bestreiten.

Von Seite der Neurologie flossen der Schizophreniefrage besonders reiche Anregungen zu durch die Beobachtungen an postencephalitischen Zuständen. Daß der Parkinsonismus und die hyperkinetischen encephalitischen Zustände nicht identisch mit den entsprechenden Bewegungsstörungen der Katatonie sind, und daß sie sich auch klinisch durchaus auseinander halten lassen, daß die Rigorsymptome und daraus resultierende psychische Veränderungen vorwiegend im Motorium liegen und nicht so „zentral" wie bei der Katatonie, bei der das Psychische überwiegt, wird wohl von niemandem bezweifelt. Auch daß es sich pathophysiologisch um toto coelo verschiedene Vorgänge handelt, wird wohl nicht ernstlich bestritten. Daß wir aber lokalisatorische Hinweise auf den Sitz des krankhaften somatischen Geschehens auch bei der Katatonie durch diese Encephalitisbeobachtungen bekommen haben, werden die meisten Autoren zugeben (Kleist, Steiner, Stertz, Lange, Bostroem, Jelliffe u. a. m.). Darüber hinaus wurden aber auch Beobachtungen gemacht, daß eine Charakterveränderung in ausgesprochen schizoidem Sinne Platz greifen kann; und daß gelegentlich (z. B. in „Schauanfällen") Anklänge an schizophrene Denkstörungen und nicht nur an Zwangserscheinungen auftreten können (Ewald, Steiner, Stertz, Kleist u. a.), erscheint von erheblicher Bedeutung. Auch das Vorkommen von echtem „Mangel an Antrieb" (Hauptmann) ist höchst bedeutungsvoll. Schließlich wurde aber sogar das Auftreten von überaus schizophrenieähnlichen Psychosen bei Parkinsonismus gesehen, die symptomatologisch eigentlich nur durch die begleitenden motorischen enzephalitischen Erscheinungen sich von echten Schizophrenien unterscheiden lassen (Leyser, Bürger und Mayer-Groß, Trunk). Über die Entwicklung von paranoischen Zuständen mit akustischen Halluzinationen berichtet v. Domarus. Es war daher berechtigt, ernstlich zu erwägen, ob es sich hier um „symptomatische Schizo-



phrenien" handeln könnte. In manchen Fällen scheint eine Kombination von Enzephalitis und Schizophrenie (oder umgekehrt) freilich nicht ganz ausgeschlossen und in anderen scheint uns das echt Schizophrene doch nicht so ganz rein herauszukommen. Wir würden daher vorläufig mit Neustadt lieber nur von organischen Psychosen schizophrenen Gepräges sprechen. Immerhin bleibt es überaus bemerkenswert, daß Psychosen in postenzephalitischen Zuständen einen derartig schizophrenienahen Charakter anzunehmen vermögen. Die Kleistsche Betrachtungsweise nicht nur der Katatonien, sondern überhaupt der Schizophrenien, hat dadurch eine vorzügliche Legitimation erfahren.

Gegenüber diesen Ergebnissen treten andere neurologische Beobachtungen zum Schizophrenieproblem ganz in den Hintergrund. Claude versucht seiner Abtrennung der „Dementia praecox" von der Schizophrenie eine Unterlage zu geben durch den Nachweis der Unerregbarkeit des Vestibularis und Änderungen der Chronaxie bei der ersteren. Seine Beobachtungen zum Parkinsonismus-Katatonie-Problem gehen nicht sehr in die Tiefe. Das gleiche gilt von den Delmas-Marsaletschen Untersuchungen. Padèano hatte mit der Ätherisierung (Claude) zwecks differentialdiagnostischer Abtrennung der Dementia praecox von der Schizomanie keinen Erfolg. Koester glaubt in der wechselnden Pupillenstarre (Spasmus mobilis, Westphal), die er bei 30 % seiner Katatoniefälle beobachtet haben will, ein wertvolles differential-diagnostisches Mittel sehen zu können. Die Jacobi-Winklerschen enzephalographischen Untersuchungen sind noch nicht hinreichend eindeutig.

Die nach humoralen Veränderungen im weitesten Sinne suchenden Forschungen bei der Schizophrenie leiden an wesentlichen Mängeln, an der Schwierigkeit der Abgrenzung der Schizophreniegruppe selbst, an der Durchsetzung mit möglicherweise konstitutionellen Eigentümlichkeiten, die man nicht durchschaut, an der Unsicherheit, ob schizophrener Reaktionstyp oder schizophrene Erkrankung, an der vielfachen Unzulänglichkeit oder sogar unzulänglicher Beherrschung der Untersuchungsmethoden. Aber selbst die mit aller Vorsicht und Kritik angestellten, groß angelegten Untersuchungen Wuths verliefen ohne wesentlichen Erfolg. So sind denn auch die Ergebnisse bisher auf fast allen durchforschten Gebieten sehr uneinheitlich; wir wollen sie daher hier nur streifen. Als positivstes Ergebnis darf vielleicht gebucht werden die in recht hohem Prozentsatz verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke, die Hauptmann mittelst der Brommethode fand, die wir den Forschungen F. K. Walters verdanken. Die übrige Liquordiagnostik hat trotz vielfacher Verfeinerung (Kafka) nichts für die Schizophrenie Wesentliches zutage gefördert. Die Abderhaldensche Reaktion ist wegen der großen methodischen Unzuverlässigkeit in Mißkredit geraten; im Gegensatz zu Kafka konnten wir verwertbare Resultate nicht erzielen, ebensowenig wie Jacobi mit der interferometrischen Methode; Roemer hält sich auf mittlerer Linie. Angesichts der Unsicherheit der Methode scheinen auch verwertbare konstitutionspathologische Ergebnisse (Schizoid) nicht zu erwarten (Ewald); die Körtkeschen diesbezüglichen Gedankengänge (vom Morbus dementiae praecocis im Gegensatz zur Dementia praecox) sind nicht hinreichend begründet. Der Nachweis von behaupteten spezifischen Antigenen im Blut von Katatonikern gelang Münzer nicht. Dagegen will Baldi neuerdings im Kaninchenversuch wieder die Giftigkeit katatonischen Blutserums (Weichbrodt) nachgewiesen haben.



Die refraktometrische Untersuchung des Serums Praecocer hat versagt (Pellacani). Eine bedeutende Blutgerinnungsbeschleunigung soll differential-diagnostisch in Betracht kommen können (Hauptmann, H. Bumke und Hertz). Akute katatone Zustände organischen Charakters sollen eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen aufweisen (Glaus und Zutt). Steigender Beachtung erfreut sich — wohl mit Recht — die Untersuchung des Kalkspiegels im Blut. Die Ergebnisse sind aber noch durchaus uneinheitlich (Jacobi u. a.). Wilczkowski, Raphael, Searle und Scholten erhielten mit Blutgruppenuntersuchungen nur negative Resultate. S. Fischer untersuchte die spezifisch dynamische Eiweißwirkung und den Grundumsatz bei der Schizophrenie und fand sie regelmäßig verändert; anfangs sank nur die sp. d. E., allmählich auch der Grundumsatz, während die sp. d. E. wieder anstieg. Nimmt der Grundumsatz während der Psychose wieder zu, so soll dies ein prognostisch günstiges Zeichen sein, während ein Sinken des Grundumsatzes bei gleichzeitigem Körpergewichtsanstieg ungünstig sei. Weitere Untersuchungen bleiben abzuwarten. Fischer glaubt auf Grund seiner Feststellungen die Hypothese einer thyreogenen oder dysgenitalen Entstehung der Schizophrenie ausschließen zu dürfen, insbesondere seien die Veränderungen der Keimdrüse bei Schizophrenie sekundärer Natur. Leberuntersuchungen wurden mit großer Gründlichkeit von Schrijver-Hertzberger, sowie von Neustadt angestellt. Das Ergebnis ist dürftig und entspricht leider nicht der aufgewandten Mühe. Leberstörungen scheinen aber bei Katatonischen häufiger vorzukommen als bei den übrigen Schizophrenen. Mit der Frage der endokrinen Störungen bei Dementia praecox im allgemeinen befaßt sich Langfeldt; er setzt sich für eine endokrine Genese ein. Nicht uninteressant ist eine Mitteilung Wigerts über das Vorkommen von Melanodermie bei Katatonie. Im ganzen neigt man jetzt dazu, die endokrinen und Gehirnveränderungen der Schizophrenen als Folge einer gemeinsamen toxischen Störung oder als gemeinsamen Ausdruck der dem Prozeß zugrunde liegenden Konstitutionsanomalie aufzufassen (Münzer, S. Fischer, Bocomann). Man schenkt in Verbindung mit dieser Auffassung den Störungen des vegetativen Nervensystems wieder mehr Aufmerksamkeit, ohne daß man bei pharmakologischen Prüfungen (Adrenalinversuche, Backlin) bisher Einheitliches gefunden hätte. Wir selbst erhoffen von dieser letzteren Forschungsweise mehr als von der rein endokrinologisch-serologischen.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren hält heute die Schizophrenie für ein ausgesprochen endogenes Leiden. Immerhin fehlt es auch nicht an Stimmen, die unter dem Hinweis darauf, daß die Schizophrenie doch sehr möglicherweise recht verschiedene und uneinheitliche Krankheitsformen umgreife, wenigstens für einen Teil der Fälle eine exogene Ursache erwägen. Von psychoanalytischer und individualpsychologischer Seite wird umgekehrt das psychologische Moment so sehr in den Vordergrund gehoben, daß man direkt von einer Psychogenese der Schizophrenie sprechen könnte. Eine gute Zusammenstellung wurde neuerdings von Berze gegeben. Die Möglichkeit des Hereinspielens exogener Faktoren wird nahegelegt durch die Erwägungen Bumkes über den mehr exogenen Charakter der schizophrenen Reaktionsweise. Auch die Kleistsche Klinik steht einer solchen Auffassung hinsichtlich gewisser Schizophrenieformen nicht fern; Herz hat schon direkt den Versuch einer Scheidung von heredodegene-

rativen und symptomatischen Schizophrenien unternommen; bei den symptomatischen Schizophrenien spielt das exogene Moment eine ausschlaggebende Rolle, doch wird durch besondere konstitutionelle Faktoren die Erkrankung in die spezifisch schizophrene Richtung gedrängt. Dagegen hält Moser die Zeit für die Trennung einer genuinen und symptomatischen Schizophrenie analog der gleichen Einteilung bei Epilepsie noch nicht für gekommen. Die vereinzelt vertretene Auffassung der Schizophrenie als tuberkulöser Schädigung (Wolfer) hat wenig Widerhall gefunden, doch drückt sich Magenau neuerdings sehr vorsichtig aus. Glücklicher scheint es mir zu sein, die Frage so anzufassen, wie Luxenburger es tut, der mittelst Familienuntersuchungen eine positive Korrelation zwischen Dementia praecox und Anfälligkeit gegen Tuberkulose auf Grund der Tuberkulosesterblichkeit bei Geschwistern und Eltern Schizophrener feststellen konnte. Das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose und Schizophrenie würde demnach mehr Folge einer gleichgerichteten Veranlagung zu beiden Krankheiten sein und in keinem ursächlichen Verhältnisse zueinander stehen. Die geringe Bedeutung exogener und psychogener Momente für die Entstehung oder Auslösung von Schizophrenien hat das Fehlen einer Mehrung der Schizophrenien während des Krieges eigentlich eindeutig dargetan (Bonhoeffer). Für einzelne Fälle glauben jedoch Bertschinger und H. W. Maier eine traumatische Entstehung sichergestellt zu haben. Die Möglichkeit psychischer Verursachung der Schizophrenie wird mit besonderer Energie von Reichardt bekämpft. In neuerer Zeit hat Kronfeld sich gegen eine Überspannung der ablehnenden Einstellung gewandt, fand jedoch sowohl von seiten Reichardts, als auch von seiten anderer Autoren energische Zurückweisung (Beyer, Weiler). Auch wir stehen der Möglichkeit einer Psychogenese der Schizophrenie ganz außerordentlich skeptisch gegenüber, wenn auch wohl erwogen werden kann, ob nicht eine sozial latente Schizophrenie gelegentlich durch einen Unfall aus ihrer sozialen Latenz herausgehoben werden könnte; in diesem Sinne dürften H. W. Maiers Versicherungshebephrenien zu verstehen sein.

Daß die Schizophrenie therapeutisch keineswegs ein undankbares Objekt sei, wurde schon von Bleuler hervorgehoben. Freilich betrifft die Therapie in erster Linie die psychologische Seite. In diesem Sinne hat Kläsi versucht, bei erregten Schizophrenen durch die Somnifen-Dauernarkose nicht nur Beruhigung zu schaffen, sondern im Abklingen den Augenblick zu erfassen, in dem die Kranken noch nicht in ihren Autismus zurückgekehrt sind, um sie dann einer energischen aktiven Psychotherapie zuzuführen. Inwieweit die Erfolge medikamentöser, inwieweit wirklich psychotherapeutischer Art sind, darüber kann man verschiedener Meinung sein. Oppler verwendet an Stelle von Somnifen mit Erfolg Trional, andere kombinieren mit anderen Mitteln. Die gesamten Arbeiten über Dauerschlafbehandlung können wir hier nicht anführen. H. W. Maier tritt in vorsichtig zurückhaltender Weise für eine Psychotherapie bei Schizophrenen, besonders bei Kranken weniger „organischen Charakters" ein. Bei ihnen könnte auch die psychoanalytische oder individualpsychologische Behandlung einiges leisten. Mit Speer möchten wir betonen, daß man mit Psychotherapie wohl immer nur den psychogenen Überbau, nicht aber den Krankheitsprozeß selbst zu beeinflussen vermag. Frühzeitige Entlassung wird besonders seit Ausbau der Fürsorge außerhalb

der Anstalten unter Ausnützung von Versetzungsbesserungen von Kolb, Faltlhauser, Römer u. a. m. mit Recht warm befürwortet. Erfreuliches hat die von Simon so sehr propagierte und ausgebaute Arbeitstherapie geleistet; doch warnen wir vor übertriebenem Enthusiasmus. Lafora Gonzalo will mittelst Fixationsabszessen Besserung erzielt haben, Wizel und Markuszewicz mit Malariabehandlung. Wir sahen keine überzeugenden Erfolge. Menninger von Lerchenthal durchprüfte die verschiedensten pyrogenetischen Mittel mit dürftigem Erfolg. Dodel empfiehlt in akuten Fällen Afenilinjektionen; Berndt und Kolle konnten nur in zwei von 13 derartig behandelten Fällen Besserung feststellen. Margulis will überraschend gute Erfolge (50 %) mit der von Weichbrodt in Vorschlag gebrachten intravenösen Salizyltherapie erzielt haben. Reiter setzt sich für energische Durchprüfung der Metallsalztherapie ein. Alles in allem ist die medikamentöse Therapie der Schizophrenie aber, soweit sie über symptomatische Beeinflussung hinausstrebt, nach wie vor ein ziemlich trauriges Kapitel.

Literatur.

I.

Backlin, Untersuchungen über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein. Acta psychiatr. (Københ.) 1 S. 232 (1926).
Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923.
Böhmig, Über Milchfieberbehandlung bei gehemmten Psychosen. Arch. Psychiatr. 72 S. 805 (1925).
Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Aschaffenburgschen Handbuch. Leipzig u. Wien. Deuticke 1911.
Bostroem, Die expansive Autopsychose usw. Z. Neur. 60 S. 213 (1920).
— Zur Frage der verworrenen Manie. Arch. f. Psychiatr. 76 S. 671 (1926).
Carp, Het manische Element in der Paranoia! Leiden, Groen en Zoon. 1923.
v. Domarus, Über das Denken der Manischen und Depressiven. Z. Neur. 112, H. 3/4 (1928).
Ewald, Über die Motilitätspsychose. Arch. f. Psychiatr. 76, H. 2 (1925).
— Das manische Element in der Paranoia. Arch. f. Psychiatr. 75 S. 665 (1925).
— Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit". Z. Neur. 63 S. 64 (1921).
— Paranoia und manisch-depressives Irresein. Z. Neur. 49 S. 270 (1919).
— Das Verhältnis der Degenerationspsychosen zu den großen Formenkreisen des Irreseins. Klin. Wschr. Jg. 5, Nr. 19 (1927).
— Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen, Z. Neur. 71, S. 1 (1921).
— Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter. Z. Neur. 84 S. 384 (1923).
— Temperament und Charakter. Berlin, Springer. 1924.
— Die Abderhaldensche Reaktion, Berlin, Karger. 1920.
Gaupp u. Mauz, Krankheitseinheit und Mischpsychosen. Z. Neur. 101 S. 1 (1926).
Gordon, Ostrander u. Counsell, Amer. J. Psychiatry 84 S. 183 (1927).
Gruhle, Der Körperbau der Normalen. Arch. f. Psychiatr., Bd. 77 (1926).
Hoffmann, H., Phänomenologie und Systematik der Konstitution und die dispositionelle Bedeutung der Konstitution auf psychischem Gebiet. Aus d. Handbuch d. normalen u. patholog. Physiologie von Bethe, Bergmann-Embden, Bd. 17, S. 1101.
— Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung usw. Z. Neur., Referatenband 17 (1919).
— Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin, Springer. 1921.
— Vererbung und Seelenleben. Berlin, Springer. 1922.

Hoff u. Stransky, Über das Verhalten der Jodausscheidung auf dem Harnwege bei manisch-depressivem Irresein, Schizophrenie und anderen Psychosen. Wien. klin. Wschr. 40 S. 248 (1927).
Horst, van d., Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers „Körperbau und Charakter". Z. Neur. 93 S. 341 (1927).
Jacobi, Zur Eukodalbehandlung der Melancholie, Fortschr. Ther. Jg. 1 S. 742 (1925).
— Psychiatrisch-interferometrische Studien. Z. Neur. 83 S. 153 (1923).
Kahn, Eugen, Über Reizbarkeit im manisch-depressiven Irresein. Münch. med. Wschr. S. 1314 (1926).
— Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins. Z. Neur. 74 H. 1/3 (1922).
— Erbbiologisch-psychiatrische Übersicht. Z. indukt. Abstammgslehre 38 S. 75 (1925).
— Über Ehepaare mit affektiven Psychosen und ihre Kinder. (Genealogisch-klinische Studie.) Z. Neur. 101 S. 248 (1926).
Kaldewey, Zur Frage der episodischen Dämmerzustände usw. Z. Neur. 110 S. 113 (1927).
Kant, Über die Psychologie der Depression. Z. Neur. 118,1/3 S. 255 (1928).
— Zur Strukturanalyse der klimakterischen Psychosen. Z. Neur. 104 S. 174 (1926).
Kehrer, Paranoische Zustände. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd 6, Springer (1928).
Kibler, Experimentell-psychologischer Beitrag zur Typenforschung. Z. Neur. 98 S. 524 (1925).
Klaesi, Über die therapeutische Anwendung des Dauerschlafes mittels Somnifen bei Schizophrenen. Z. Neur. Bd. 74 (1922).
Kleist, Die klinische Stellung der Motilitätspsychose. Z. Neur., Referatenbd. 3 (1912).
— Autochthone Degenerationspsychosen. Z. Neur. 69 S. 1 (1921).
— Episodische Dämmerzustände. Leipzig, Thieme. 1926.
Klemperer, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei manisch-depressiven Zustandsbildern. Jb. Psychiatr. 45 S. 32 (1926).
Kolle, Körperbaustudien bei Psychosen, 3. Mitteilung. Der Habitus der männlichen Zirkulären. Arch. f. Psychiatr. 77 H. 1 (1926).
— Klinische Beiträge zum Konstitutionsproblem, 1. Mitt. Zirkuläre m. nicht pyknischem Habitus nebst einem Anhang. Arch. f. Psychiatr. 77, 2 S. 183 (1926).
— Grundsätzliches zur psychiatrischen Körperbauforschung, Klin. Wschr. Jg. 5 Nr. 14 (1926).
— Zur Klinik und Vererbung der Degenerationspsychosen. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 731 (1926).
Kraepelin, Die Erscheinungsformen des Irreseins. Z. Neur. 62 S. 1 (1920).
Kretschmer, Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Klin. Wschr. Jg. 1 Nr. 13 S. 609 (1922).
— Konstitution und Rasse. Z. Neur. 82 S. 139 (1923).
— Der Körperbau der Gesunden und der Begriff der Affinität. Z. Neur. 107 H. 5 (1927).
— Der heutige Stand der psychiatrischen Konstitutionsforschung. Jkurse ärztl. Fortbildg, Maiheft (1927).
— Experimentelle Typenpsychologie. Sinnes- und denkpsychologische Resultate. Z. Neur. 113, 4/5 S. 776 (1928).
— Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Z. Neur. 48 S. 370 (1919).
— Körperbau und Charakter. Berlin, Springer. 1921.
Krisch, Epilepsie und manisch-depressives Irresein. Berlin, Karger. 1922.
Lange, Joh., Das manisch-depressive Irresein. Klin. Wschr. Jg. 4 Nr. 33 (1925).
— Über Melancholie. Z. Neur. 101 S. 293 (1926).
— Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin, Springer. 1922.
— Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 6, Springer. 1928.
Langfeldt, Gasstoffwechselveränderungen bei Depressionen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 84 H. 2 (1928).
Lenz, In „Menschliche Erblichkeitslehre I" von Baur, Fischer, Lenz. München. 1921.

Mayer-Groß, Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform. Berlin, Springer. 1924.
Mayer, W., Zur Frage der Behandlung der Cyklothymiker. Z. Neur. 101 S. 350 (1926).
Müller, L. R., Dauernarkose mit flüssigem Dial. Z. Neur. 107 S. 522 (1927).
— Die Lebensnerven, Berlin, Springer. 1924.
Munz, Die Reaktion des Pyknikers im Rorschachschen psychodiagnostischen Versuch. Z. Neur. 91 S. 26 (1924).
Oppler, Behandlung der Melancholie mit Novoprotin. Psychiatr.-neur. Wschr. Jg. 28 Nr. 35 S. 373 (1926).
Pohlisch, Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung, Berlin, Karger (1925).
Rittershaus, Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung usw. Z. Neur. 56 S. 10 (1920).
— Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. II. Mißverständnisse usw., Z. Neur. 72 S. 320 (1921).
Rüdin, Über Vererbung geistiger Störungen, Z. Neur. 81 S. 459 (1923).
Schilder, Über Klinik und Behandlung der psychogenen Depressionen und Melancholien. Med. germ.-hisp.-amer. Jg. 4 S. 673 (1927).
Schneider, Ad., Untersuchungen über den Körperbau der Psychopathen. Msclr. Psychiatr. Bd. 59 (1925).
Schneider, K., Die Schichtung des emotionalen Lebens usw. Z. Neur. 59 S. 281 (1920).
— Die psychopathischen Persönlichkeiten im Asch. Handbuch. Leipzig u. Wien, Deuticke. 2. Aufl. 1928.
Schröder, Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen. Z. Neur. 60 S. 119 (1920).
— Die Spielbreite der Symptome bei manisch-depressivem Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Berlin, Karger. 1920.
— Über Degenerationspsychosen (Metabolische Erkrankungen). Z. Neur. 105 S. 539 (1926).
— Ungewöhnliche periodische Psychosen. Mschr. Psychiatr. 44 S. 261 (1918).
Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren usw. Berlin, Karger. 1919.
Seelert, Zur Pathologie des Querulantenwahnes. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 73 (1917).
Sondén, Studie über die körperlichen Verhältnisse bei Manisch-Depressiven. Ref. Zbl. Neur. 49 H. 1/2 (1928).
Specht, G., Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zbl. Nervenheilk. u. Psychiatr. S. 817 (1908).
— Vegetatives Nervensystem und Geistesstörungen. Z. Neur. 84 S. 438 (1923).
Stern-Piper, Zur Frage der Bedeutung der psychophysischen Typen Kretschmers. Z. Neur. Bd. 84 (1923).
— Kretschmers psychophysische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatr. Bd. 67 (1923).
Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburgsches Handbuch, Leipzig u. Wien, Deuticke. 1911.
Thalbitzer, Die manisch-depressive Psychose. Arch. f. Psychiatr. 43 S. 1071 (1908).
Toenniessen, In L. R. Müller: Die Lebensnerven. Berlin, Springer. 1924.
Urstein, Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Berlin u. Wien. 1912.
Westermann, Über die vitale Depression. Z. Neur. 77 S. 391 (1922).
Wilmanns, Versammlung südwestdeutscher Psychiater (1926), Diskussionsbemerkung.

II.

Agostini, Pathologie und Abarten der Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 47 H. 11/12 S. 686 (1927).
Austregesilo, Kataphrenien. Arch. brasil. Neuriatr. Jg. 8 S. 69 (1926). Ref. Zbl. 47, 2 S. 239 (1927).
Backlin, Untersuchungen über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen usw. Acta psychiatr. (Kobenh.) 1 S. 232 (1926). Ref. Zbl. Neur. 46 S. 883 (1927).

Baldi, Experimentelle Untersuchungen mit dem Blute von Dementia-praecox-Kranken. Acta psychiatr. (Københ.) 43 S. 91 (1926).
Beringer, Kurt, Beitrag zur Analyse schizophrener Denkstörungen. Z. Neur. 93 H. 1/2 (1924).
— Denkstörungen und Sprache bei Schizophrenen. Z. Neur. 103 H. 1/2 (1926).
Berndt u. Kolle, Zur Afeniltherapie der Schizophrenie. Münch. med. Wschr. 73 S. 1191 (1926).
Bertschinger, Hans, u. H. W. Maier, Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzung und deren Begutachtung. Z. Neur. Bd. 49 (1919).
Bertolani, Die Emotivität in den Endphasen der Dementia praecox. Ref. Zbl. Neur. 48, 13/14 S. 857 (1927).
Berze, Zur Ätiologie der Schizophrenie. Wien. med. Wschr. 77 S. 1223 (1927).
— Referat, Deutscher Verein für Psychiatrie Wien 1927. Zbl. Neur. 48 S. 468 (1927).
— Beitrag zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. Z. Neur. Bd. 96 (1925).
— Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, Deuticke, Leipzig u. Wien 1914.
Beyer, Zur Frage: Jugendirresein und Kriegseinflüsse, Ärztl. Sachverstztg. 32 S. 229 (1926). Ref. Zbl. Neur. 45 S. 496 (1927).
Bonhoeffer, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. 4 (1922).
Bornstein, Eine Theorie der Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 48, 5/6 S. 363 (1927).
Bostroem, Enzephalitische und katatone Motilitätsstörungen. Klin. Wschr. Jg. 3 Nr. 12 (1924).
— Zur Frage des Schizoids. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 32 (1926).
Bowman, Endocrin. and biochemical studies in schizophrenia J. nerv. dis. 65 S. 465 (1927). Ref. Zbl. Neur. 48, 1/2 S. 99 (1927).
Bürger, Hans, u. Mayer-Groß, Schizophrene Psychosen bei Enzephalitis lethargica. Z. Neur. 106 S. 438 (1926).
Bürger, Hans, Beiträge zur Psychopathologie schizophrener Endzustände, II. Mitt.: Über die Entstehung paraphrener Wahnbildungen und über Erinnerungstäuschungen, Z. Neur. 102 H. 5 (1926).
— Gedankenentzug, Sperrung, Reihung. Zum Problem der schizophrenen Denkstörung. Z. Neur. 111 S. 107 (1927).
Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten, Berlin, Springer (1924).
Bumke, H., Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. Mschr. Psychiatr. Bd. 40 (1916).
Bychowski, Therapie der Schizophrenie. Nervenarzt Jg. 1 H. 8.
— Die Schizophrenie im Lichte der Psychoanalyse. Ref. Zbl. Neur. 48, 1/2 S. 96 (1927).
Carp, Über die Formen von Hebephrenie mit einer zwangsneurotischen Symptomatologie. Nederl. Mschr. Geneesk. 14 S. 315 (1927). Ref. Zbl. Neur. 48, 9/10 S. 595 (1927).
— Die Schizosen. Psychiatr. Bl. (holl.) 27 S. 215 (1927). Ref. Zbl. 48, 1/2 S. 102 1927.
Claude, Die vestibuläre Übererregbarkeit als neurologisches Zeichen der Katatonie. Ref. Zbl. Neur. 48, 1/2 S. 102 (1927).
— Dementia praecox und Schizophrenie. Paris méd. 15 S. 312 (1925). Ref. Zbl. Neur. 43 S. 226 (1926).
— Die Unterscheidung zwischen Dementia praecox und Schizophrenie. Die Ätherisierung als Trennungsmittel, Encéphale, Mai (1925). Ref. Zbl. Neur. 48, 7/8 S. 463 (1927).
Damaye, Schizophrénie et Démence précoce, Ann. méd.-psychol. 84 S. 34 (1926).
Delmas-Marsalet, Stellungsreflexe bei Parkinsonismus und Katatonie. Ref. Zbl. Neur. 49 S. 309 (1928).
Dodel, Über Kalziumbehandlung schizophrener Erkrankungen. Münch. med. Wschr. S. 1462 (1925).
v. Domarus, Halluzinatorisch-paranoide Bilder bei Metenzephalitis. Arch. f. Psychiat. 78 H. 1/2 (1926).
— Zur Theorie des schizophrenen Denkens. Z. Neur. 108 H. 5 (1927).
— Über die Halluzinationen der Schizophrenen. Z. Neur. 112 H. 3/4 (1927).
Ergebnis von 13 in der Tschechoslowakei gehaltenen Vorträgen, Ref. Zbl. 46 S. 506 (1927).

Ewald, Schauanfälle als postencephalitische Störung usw. Mschr. Psychiatr. 57 S. 222 (1925).
— Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Mschr. Psychiatr. Bd. 55 (1922).
— Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Krit. Bem. Z. Neur. 77 S. 439 (1922).
Eyrich, Zur Klinik und Psychopathologie der pyknischen Schizophrenen, Z. Neur. 97 H. 5 (1925).
Felsani, Sulla dementia praecocissima. Acta psychiatr. (Københ.) 43 S. 217 (1926).
Fischer, Siegfried, Gasstoffwechselveränderungen bei Schizophrenen, 1. Mitt. Klin. Wschr. Jg. 6 Nr. 42 (1927).
— Gasstoffwechselveränderungen bei Schizophrenen, 2. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 83 H. 2 (1928).
Glaus und Zutt, Beitrag zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei den Schizophrenien. Z. Neur. Bd. 82 (1923).
Greef, Krankhafte Abstraktion einer zerfahrenen Persönlichkeit. Ref. Zbl. Neur. 47, 2 S. 239 (1927).
Gruhle, Die Psychologie der Schizophrenie. Z. Neur. Bd. 78 (1922).
— Der Körperbau der Normalen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 77 (1926).
— Referat Deutscher Verein für Psychiatrie Wien 1927. Zbl. Neur. 48 S. 468 (1927).
Guber-Gritz, Somatische Konstitution der Schizophreniker. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 789 (1926).
Hauptmann, Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. Z. Neur. Bd. 29 (1915).
— Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke bei Schizophrenie. (Vorläufige Mitt.) Klin. Wschr. Jg. 4 Nr. 34 (1926).
— Untersuchungen über die Blut-Liquor-Passage bei Psychosen. Z. Neur. 100 H. 2/3 (1926).
— Die verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke bei Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. Bd. 68 (1928).
— Die verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke bei Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 48 S. 483 (1928).
— „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. Arch. f. Psychiatr. 66 S. 615 (1922).
Hedenberg, Sven, Über die synthetisch-affektiven und schizophrenen Wahnideen. Arch. f. Psychiatr. 80 H. 4/5 (1927).
Henckel, Schizophrenie und nordische Rasse. Z. Anat., Abt. 2, Z. Konstit.lehre 12 S. 525 (1926).
— Körperbaustudien an Schizophrenen. Z. Neur. 89 S. 82 (1924).
Hertz, Arthur, Über die Veränderung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. 71 H. 3/4 (1924).
Herz, E., Über heredodegenerative und symptomatische Schizophrenien. Mschr. Psychiatr. Bd. 68 (1928).
Hinrichsen, Die Stellungnahme des Schizophrenen zu seiner Krankheit. Z. Neur. 111 S. 59 (1927).
Hoffmann, Hermann, Vererbung und Seelenleben. Berlin, Springer, 1922.
— Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin, Springer. 1921.
— Konstitution und Vererbung im schizophrenen Formkreis. Jber. ges. Neur. 1923.
Horst, van der, Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter. Z. Neur. 93 S. 341 (1924).
Jacobi, W., Über den Kalzium- und Kalium-Blutserumspiegel bei katatonen Erregungszuständen, chronischen Schizophrenien und Melancholien im Klimakterium. Mschr. Psychiatr. Bd. 59 (1925).
— Psychiatrisch-interferometrische Studien. Z. Neur. 83 S. 153 (1923).
Jacobi, W., u. K. Kolle, Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus. Arch. f. Psychiatr. 76 H. 3 (1926).
Jacobi und Winkler, Enzephalographische Studien bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 84 H. 2 (1928).
Jaensch, W.: Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit. Berlin, Springer, 1926.

Jahrreiss, Über Zwangsvorstellungen im Verlauf der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 740 (1926).
Jakob und Moser, Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre, Arch. f. Psychiatr. 70 S. 93 (1923).
Janet, A propos de la schizophrénie. J. de Psychol. 24 S. 477 (1927).
Janotu, Claudes Einteilung der Dementia praecox. Sborn. lék. (tschech.) 27 S. 431 (1926).
Jelliffe, Smith Ely, Die psychotischen Zustände bei Schizophrenie und bei der Enceph. epid. Amer. J. Psychiatry 6 S. 413 (1927). Ref. Zb. Neur. 47, 2 S. 239 (1927).
Jendrassik, Die hereditären Krankheiten im Lew. Handbuch der Neurologie, Bd. 2, Spez. Neur. 1.
Kafka, In Aschaffenburgs Handbuch, Allg. Teil I, 2 (1924).
— Serologie der Geisteskrankheiten in Bumkes Handbuch, Bd. 3. Berlin, Springer, 1928.
Kahn, Eugen, Versuch einer einheitlichen Gruppierung aller schizophrenen Äußerungsformen des Irreseins. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 84 (1926).
— Über Zurechnungsfähigkeit bei Schizophrenen. Mschr. Kriminalpsychol. Jg. 14 (1923).
— Über die Kombination von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie. Jkurse ärztl. Fortbildg Maih. S. 18 (1926).
— Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Z. Neur. 61 S. 264 (1920).
— Über die Bedeutung der Erbkonstitution usw. Z. Neur. 74 S. 69 (1922).
— Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Berlin, Springer, 1923.
Kaltenbach, Beiträge zur Liquoranalyse der Dementia praecox. Z. Neur. 98 H. 3/4 (1925).
Kant, Zum Verständnis des schizophrenen Beeinflussungsgefühls. Z. Neur. 111 H. 3 (1927).
Kehrer und Kretschmer, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin, Springer, 1924.
Klaesi, Über die therapeutische Anwendung der Dauernarkose mittels Somnifens bei Schizophrenen. Z. Neur. 74 S. 557 (1922).
Kleist, Karl, Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen. Klin. Wschr. Jg. 2 Nr. 21 (1923).
— Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskrankheiten. Leipzig, Klinkhardt, 1908.
— Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig, Brandstetter, 1909.
Körtke, Ein Dilemma in der Dementia-praecox-Frage. Z. Neur. 48 S. 354 (1927).
Koester, Über die Häufigkeit des Vorkommens des Spasmus mobilis bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 81 S. 601 (1927).
Kolb, Reform der Irrenfürsorge. Z. Neur. Bd. 47 (1919).
— Psychiatrischer Entwurf zu Richtlinien für die Außenfürsorge in Bayern. Allg. Z. Psychiatr. 88 S. 433 (1928).
Kollarits, Die Probleme des Charakters, des Trieblebens usw. Arch. Neur. 72 S. 21 (1924).
Kolle, Kurt, Der Körperbau der Schizophrenen. Ein Beitrag zum Thema: „Körperbau und Charakter". Arch. f. Psychiatr. 72 S. 40 (1924).
— Erwiderung auf die Bemerkung Kretschmers zu meiner Arbeit „Der Körperbau der Schizophrenen". Arch. f. Psychiatr. 73 S. 139 (1925).
— Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen, 2. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 75 S. 21 (1925).
— Der Körperbau der Schizophrenen, Ergänzungsmitt. Arch. f. Psychiatr. 75 S. 62 (1925).
— Klinische Beiträge zum Konstitutionsproblem, 2. Mitt., Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 93 (1926).
— Forensische Bedeutung der sog. schizophrenen Reaktion. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 H. 4/5 (1927).
Kronfeld, Zur Frage: Jugendirresein und Kriegseinflüsse. Ärztl. Sachverst.ztg. 32 S. 145 (1926).
Krapf, Epilepsie und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 83 H. 4 (1928).

Kretschmer, Bemerkung zu der Arbeit von Kolle über Körperbau der Schizophrenen. Z. Neur. 94 S. 216 (1924).
— Körperbau und Charakter. Berlin, Springer, 1921.
— In Kehrer-Kretschmer: Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin, Springer, 1924.
— Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Klin. Wschr. Bd. 1 (1922).
— Der heutige Stand der psychiatrischen Konstitutionsforschung. Jkurse ärztl. Fortbildg S. 29 (1927).
Kuffner, Schizoforme Erscheinungen in der Einteilung der Psychosen (1926). Ref. Zbl. 46 S. 506 (1927).
Kwint, Eine paranoide Variante der postenzephalitischen psychotischen Zustände. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 375 (1926).
Laforgue, Schizophrenie, Schizomanie, Schizonoia. Z. Neur. 105 S. 448 (1926).
Lange, Joh., Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Z. Neur. Bd. 84 (1923).
— Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Mschr. Psychiatr. 59 H. 1/2 (1925).
— Zur Frage des schizophrenen Reaktionstyps. Münch. med. Wschr. 28 S. 1152 (1926).
— Das manisch-depressive Irresein in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 6. Berlin, Springer, 1928.
Langelüddeke, Archaisch-primitives Erleben und Denken und Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 28 S. 376 (1926).
Langfeldt, Untersuchungen über das Vorkommen endokriner Störungen bei Dementia praecox. Dtsch. Z. Nervenheilk. 97 S. 133 (1927).
Lafora, Gonzalo, Über die Behandlung der Schizophrenie. Archivos Neurobiol. 6 S. 102 (1926).
Leyser, Edgar, Zur differentialen Diagnose metenzephalitischer und schizophrenischer Störungen. Z. Neur. 99 S. 314 (1925).
Luxenburger, Tuberkulose als Todesursache in den Geschwisterschaften Schizophrener, Manisch-Depressiver und der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 109 S. 313 (1927).
Magenau, Die Tuberkulose und die Gruppe der Schizophrenien. Z. Neur. 96 H. 4/5 (1925).
Maier, Hans W., Über Versicherungshebephrenien. Z. Neur. 78 H. 4/5 (1922).
— Zur Psychologie der Schizophrenie und deren therapeutischer Bedeutung. Wien. med. Wschr. 17 S. 18 (1927).
Margulis, Zur Salizyltherapie der Schizophrenie. Med. Klin. 23 S. 984 (1927).
Mayer-Groß, Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform. Berlin, Springer, 1924.
— 25 Jahre Dementia praecox. Klin. Wschr. Jg. 3 Nr. 24 (1924).
Mayer, W., Über paraphrene Psychosen. Z. Neur. Bd. 71 (1921).
Medynski, Die Konstitution in der Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 48,7/8 S. 462 (1927).
Menninger, Influenza und Schizophrenie. Americ. J. Psychiatry 5 S. 469 (1926).
Menninger, von Lerchenthal, Zur pyrogenetischen Therapie der Dementia praecox. Z. Neur. 97 H. 3/4 (1925).
Metécki und Spizdbaum, Psychophysische Typen im Lichte eigener Untersuchungen. Ref. Zbl. Neur. 47, 13/14 S. 760 (1927).
Mette, Über Beziehungen zwischen Spracheigentümlichkeiten schizophrener und dichterischer Produktion. Dessau (1928).
Minkowski, Der Autismus und die schizophrenen Haltungen. Ref. Zbl. Neur. 48, 7/8 S. 462 (1927).
Moloček, Über Beziehungen zwischen Rasse und konstitutionellen Körperformen bei schizophrenen Juden. Ref. Zbl. Neur. 46 S. 130 (1927).
Morgenthaler, Das Dogma von der Unheilbarkeit der Schizophrenie. Z. Neur. 100 H. 4/5 (1926).
Moser, Grundsätzliches und Kritisches zur Endo- und Exogenese der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 8 S. 621 (1919).

Münzer, Gibt es spezifische Antigene im Blute von Katatonikern? Z. Neur 80 H. 3/4 (1922).
— Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Dementia praecox. Z. Neur. 103 S. 73 (1926).
Neustadt, R., Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie; zugleich ein Beitrag zu den körperlichen Störungen Katatoner. 1. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 74 H. 5 (1925).
— Zur Auffassung der Psychosen bei Metenzephalitis. Arch. f. Psychiatr. 81 H. 1 (1927).
— Über Pfropfschizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 82 H. 1 (1927).
Olivier, Der Körperbau der Schizophrenen. Z. Neur. Bd. 80 (1922).
Oppler, Dauerschlafbehandlung mit Trional. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 666 (1926).
Padèano, Versuch zur Differentialdiagnose der Dementia praecox gegenüber der konstitutionellen Schizoidie mittels intravenöser Injektion von Äther und Alkohol. Ref. Zbl. Neur. 45 S. 494 (1927).
Pellacani, Refraktometrische Untersuchungen bei Dementia praecox und manisch-depressiven Psychosen (1926). Ref. Zbl. Neur. 45 S. 646 (1927).
Perelmann, Schizopathie und Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 46 S. 881 (1927).
Pollnow, Lucie, Beitrag zur Schriftuntersuchung bei Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. 80 S. 352 (1927).
Popper, Die schizophrene Reaktionsform. Z. Neur. Bd. 11 (1920).
Raecke, Psychopathien und Defektprozesse. Arch. f. Psychiatr. 68 S. 303 (1923).
Raphael, Searle und Scholten, Blutgruppen bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein. Amer. J. Psychiatry 7 S. 153 (1927). Ref. Zbl. Neur. 48, 5/6 S. 363 (1927).
Reichardt, M., Schizophrenie und Kriegsdienst. Ärztl. Sachverst.ztg. Nr. 10 S. 127 (1927).
Reiter, Behandlung der Dementia praecox mit Metallsalzen nach Walbum. Ref. Zbl. Neur. 47 H. 1 (1927).
Roemer, Hans, Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox. Z. Neur. 78 H. 4/5 (1922).
Roemer, Kolb und Faltlhauser, Die offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. Berlin, Springer, 1927.
Rohden, von, und Gründler, Über Körperbau und Psychose. Z. Neur. 95 S. 37 (1925).
Sacristan, José, Über Kokainwirkung bei stuporösen Katatonikern. Allg. Z. Psychiatr. 84 S. 380 (1926).
Schilder und Sugar, Zur Lehre von den schizophrenen Sprachstörungen. Z. Neur. 104 S. 689 (1926).
Schilder und Weißmann, Ätherisierung Geisteskranker. Z. Neur. 110 S. 780 (1927).
Schneider, Adolf, Studien über Sprachstörungen bei Schizophrenen. Z. Neur. 108 H. 4 (1927).
— Über Psychopathen in Dementia-praecox-Familien. Z. Psychiatr. 79 S. 384 (1923).
Schneider, Carl, Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie, 1. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 73 H. 1 (1925).
— Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie, 2. Mitt. Z. Neur. 95 H. 3/4 (1925).
— Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie, 3. Mitt. Z. Neur. 96 H. 1/3 (1925).
— Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie, 4. Mitt. Z. Neur. 96 H. 4/5 (1925).
— Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie, 5. Mitt. Mschr. Psychiatr. Bd. 58 (1925).
— Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen. Z. Neur. 78 H. 2/3 (1922).
Schneider, Kurt, Wesen und Erfassung des Schizophrenen. Z. Neur. 99 H. 3/4 (1925).
— Zwangszustände nach Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 74 H. 1 (1925).
Schrijver und S. Schrijver-Herzberger, Untersuchungen über Leberfunktion bei Schizophrenen, 1. Mitt. Z. Neur. 93 H. 3/5 (1924).
Schröder, P., Degenerationspsychosen und Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. 66 H. 1 (1922).

Schröder, P., Fremddenken und Fremdhandeln. Mschr. Psychiatr. Bd. 68 (1928).
Serko, Die Involutionsparaphrenie. Mschr. Psychiatr. 45 S. 245 (1919).
Sikorska, Die Schizophrenie im Lichte einiger serologischer Untersuchungen. Ref. Zbl. Neur. 48, 5/6 S. 363 (1927).
Simon, Aktivere Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. Allg. Z. Psychiatr. 87 S. 97 (1927).
Sioli und Meyer, Bemerkungen zu Kretschmers Buch Körperbau und Charakter. Z. Neur. 80 S. 439 (1922).
Söderström, Somnifenbehandlung bei Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 47, 13/14 S. 760 (1927).
Speer, Spezielle Psychotherapie bei Schizophrenen. Z. Neur. 109 S. 641 (1927).
Steiner, Encephalitis und Katatonie. Z. Neur. Bd. 78 (1922).
Stern-Piper, Zur Frage der Bedeutung der psychophysischen Typen Kretschmers. Z. Neur. Bd. 84 (1923).
— Kretschmers psychophysische Typen und die Rasseformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatr. Bd. 67 (1923).
Stertz, Encephalitis und Katatonie. Mschr. Psychiatr. Bd. 59 (1925).
— Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 74 (1925).
Storch, Alfred, Das archaisch-primitive Denken und Erleben der Schizophrenen. Berlin, Springer, 1921.
— Bewußtseinsebenen und Wirklichkeitsbereiche in der Schizophrenie. Ein phänomenologischer Versuch. Z. Neur. Bd. 82 (1923).
Strohmayer, Zur Genealogie der Schizophrenie und des Schizoids. Z. Neur. 95 S. 194 (1925).
Stuurmann, Die Schizophreniefrage. Ref. Zbl. Neur. 49,12/13 S. 708 (1928).
— Die Psychosen der nächsten Verwandten einiger Schizophrener. Z. Neur. 93 H. 3/5 (1924).
Trunk, Hans, Schizophrene Psychosen bei Encephalitis lethargica. Z. Neur. 109 H. 3 (1927).
Walter, F. K., Untersuchung über die Permeabilität der Meningen. Z. Neur. 47 S. 380 (1919).
Weichbrodt, Die endogenen Psychosen und ihre Therapie. Dtsch. med. Wschr. 51 S. 182 (1925).
Weiler, Eine Entgegnung. Ärztl. Sachverst.ztg. 32 S. 231 (1926).
Westphal, Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. 74 H. 2/4 (1925).
Wiersma, Dementia praecox und psychische Energie. Z. Neur. 95 H. 1/2 (1925).
Wigert, Katatonie und Melanodermie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 1 S. 105 (1926).
Wildermuth, Schizophrene Zustandsbilder bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Allg. Z. Psychiatr. 85 S. 1 (1926).
Wilczkowski, Blutgruppenuntersuchung bei Schizophrenie usw. Klin. Wschr. 6 S. 168 (1927).
Wilmanns, Die Schizophrenie. Z. Neur. 78 S. 325 (1922).
— Versammlung südwestdeutscher Psychiater (1926). Diskussionsbemerkung.
Wizel, A., Les formes frustes de la schizophrénie. Ann. méd.-psychol. Jg. 84, 1 S. 425 (1926).
Wizel und Markuszewicz, Bericht über die ersten Versuche der Malariabehandlung bei Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 47, 13/14 S. 760 (1927).
Wolfer, Die Tuberkulogenese der Dementia praecox. Z. Neur. 52 S. 49 (1919).
Wuth, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin, Springer, 1922.

Forschungsergebnisse.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München.

Über den heutigen Stand der ätiologischen Paralyse- und Tabesforschung

von Franz Jahnel.

Heute gilt es uns als selbstverständlich, jeden Paralytiker und Tabiker einer Behandlung zu unterwerfen. Auch ist es jedem Laien geläufig, daß die lange Zeit umstrittene „spezifische" Behandlung dieser Leiden mit antisyphilitischen Heilmitteln in den Hintergrund gedrängt worden ist durch die Erfolge der von Wagner-Jauregg in unermüdlicher Lebensarbeit ausgebauten unspezifischen Therapie, die ihre Krönung in der Einimpfung von bestimmten Infektionskrankheiten, vor allem der Malaria- und Rekurrensbehandlung, gefunden hat. Darüber hinaus hat sich die Malaria auch das Feld der frischen Lues und zum Teil sogar von Krankheiten anderer Ätiologie erobert. Die neue Behandlung ist im wesentlichen eine Frucht der Empirie, die der Natur die Mittel abgesehen hat, mit denen diese zuweilen den in der Regel unerbittlich fortschreitenden Verlauf der Paralyse zum Stehen bringt. Gegenüber den praktischen Erfolgen der modernen Therapie sind unsere Kenntnisse über deren Wirkungsmechanismus äußerst dürftig und lückenhaft. Immerhin müssen wir annehmen, daß das ätiologische Agens (die Spirochäten) wenn auch nicht unmittelbar, so doch auf anderen Wegen in ihrer Lebenstätigkeit durch die neuartigen Behandlungsmethoden beeinflußt wird. Unser Kampf bleibt also, wie bei der Frühlues, in erster Linie auf die Spirochäten gerichtet. Ein Überblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Pathogenese der Paralyse und Tabes dürfte daher heute, in der Ära der Paralysetherapie, keineswegs unzeitgemäß geworden sein, zumal manche Einzelheiten des krankhaften Geschehens auch für den Therapeuten Interesse besitzen und ihm Fingerzeige für sein Handeln abzugeben imstande sind. Vergegenwärtigen wir uns daher einmal in den Hauptzügen die Entwicklung unserer ätiologischen Kenntnisse über die in Rede stehenden Krankheitsformen.

Es ist noch nicht lange — erst ein Menschenalter — her, seitdem man den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse erkannt hat. Bekanntlich haben im Jahre 1857 Esmarch und Jessen als erste auf die ursächliche Bedeutung der Lues für die Entstehung geistiger Störungen hingewiesen, und Kjellberg hat bereits im Jahre 1868 die Anschauung geäußert, daß es ohne Syphilis keine Paralyse gäbe, — eine Anschauung, die sich erst allmählich und in jüngster Zeit nach harten Kämpfen in dieser apodiktischen Form allgemeine Geltung

verschafft hat. Seither ist durch emsige Arbeit sehr zahlreicher Forscher auf klinischem und statistischem Gebiet (Erb, Fournier u. a.) das Fundament zu unseren heutigen Anschauungen über die syphilitische Bedingtheit der Paralyse und Tabes gelegt worden. Derjenige, der zuerst unsere heutige Auffassung vorausgeahnt hat, ist der Wiener Psychiater Hirschl gewesen. Hirschl hatte in einer im Jahre 1896 erschienenen Arbeit seine Anschauungen über die Paralysenentstehung entwickelt, welche darin gipfelten, daß die häufige meningeale Irritation, auf welche der Dermatologe Lang bei der Frühsyphilis hingewiesen hatte, „Kontagienresiduen in den Meningen und in der Hirnrinde hinterlassen könne". „Auf Grund dieser Residuen", so argumentiert Hirschl weiter, „mag sich dann als Spätform der Syphilis die progressive Paralyse entwickeln."

Ferner hat Hirschl unumwunden ausgesprochen: „Ist diese Theorie richtig, dann müssen im Gehirn der Paralytiker die Syphilismikroorganismen nachweisbar sein." Auch der Dermatologe Fr. Lesser hatte Glück mit seiner der Entwicklung des tatsächlichen Wissens vorauseilenden Konzeption über das Wesen der in Rede stehenden Krankheiten (1904), weniger Glück in der Wahl eines Terminus (quartäre Syphilis) zur Charakterisierung dieser seiner Anschauung. Die Entdeckung der syphilitischen Blutveränderung durch Wassermann und der Nachweis des regelmäßigen Vorkommens der syphilitischen Reagine auch im Liquor des Paralytikers durch Plaut entwurzelten völlig die Bedenken, welche jene Fälle übrig gelassen hatten, bei denen die früher nur auf dem Weg anamnestischer, mit unvermeidlichen Fehlerquellen und unüberwindlichen Grenzen behafteten Erhebungen zu ermittelnde Luesinfektion nicht aufgedeckt werden konnte. Auch auf Grund histopathologischer Befunde wurde das Postulat des Vorhandenseins von lebenden Spirochäten im Paralytikerorganismus aufgestellt (Spielmeyer), das schließlich durch Noguchi (1913) erfüllt wurde. Eine Bestätigung der Noguchischen Befunde blieb nicht aus (Marinesco und Minea, Levaditi, Marie und Bankowski, F. Sioli u. a.).

Immerhin war der Spirochätennachweis im Gewebe zunächst außerordentlich schwierig, weil die von Noguchi angegebene Technik ebenso wie das sonst so vorzügliche Levaditische Verfahren zum Spirochätennachweis gleichzeitig auch Nerven- bzw. Gliafasern oder andere Elemente des Zentralnervensystems zur Darstellung bringt, so daß Spirochäten in dem dichten Fasergewirr nicht sichtbar sind, bzw. auch unter diesen Umständen eine Spirochätenimprägnation ausbleibt. Nachdem es mir gelungen war, die Methode des Spirochätennachweises im Zentralnervensystem durch Auffindung elektiver, die Fasermitfärbung ausschaltender Methoden, so zu verbessern, daß die Auffindung nicht allzu kleiner Spirochätenmengen wenigstens keine erheblichen technischen Schwierigkeiten entgegenstehen, konnten ich und andere Untersucher daran gehen, systematisch die Lokalisation der Spirochäten in den erkrankten nervösen Zentralorganen und ihre Beziehung zum paralytischen Krankheitsprozeß zu studieren.

Noguchi konnte Spirochäten nur bei einem Teil (etwa ¼ aller Paralytiker) in Schnittpräparaten nachweisen; ich selbst habe Spirochäten in dem gleichen Prozentsatze wie Noguchi in Schnitten, in der Hälfte aller Paralysefälle im Dunkelfeld bei einem unbehandelten, vor der Ära der Infektionstherapie untersuchten Material gefunden. Keiner der Nachuntersucher hat es bisher dahin gebracht, die Spirochäten in 100 % des von ihm untersuchten Materials

demonstrieren zu können, und wer dies behaupten würde, der dürfte, wenigstens wie die Dinge heute liegen, nicht darauf rechnen, auch Zweifler durch Nachprüfung zu einer Bestätigung seiner Angaben zu bringen. Ich habe bereits mehrfach darauf hingewiesen, daß die Prozentziffern positiver Spirochätenbefunde in den Paralytikerhirnen ceteris paribus proportional der auf die Untersuchung verwandten Ausdauer ausfallen müssen, welcher natürlich gewisse, vor allem in der Unzulänglichkeit menschlicher Arbeitskraft gelegene Grenzen gesteckt sind.

Im übrigen habe ich mich bisher in diesem Punkt auf den Boden der folgenden Anschauung gestellt. Wir haben gute Gründe für die Annahme, daß die Vermehrung der Syphilisspirochäten nicht stets in einem kontinuierlichen Tempo vor sich geht, sondern, wie man zu sagen pflegt, zyklisch erfolgt, indem Perioden starker Vermehrung mit Zeiten kümmerlicher Fortpflanzungsbedingungen dieser Mikroorganismen abwechseln. Eine phasische, in der Ausbildung von Abwehrmaßnahmen des erkrankten Organismus begründete Entwicklung der Parasiten treffen wir auch bei verwandten Krankheitserregern (z. B. den Spirochäten des Rückfallfiebers) und auch eine gewisse Periodizität in dem Auftreten syphilitischer Exantheme weist auf einen analogen Mechanismus der Rezidivbildung bei der Frühsyphilis hin. Übertragen wir diese Vorstellung auf die Paralyse, so gelangen wir zu folgender Erklärung der verschiedenen Parasitenzahl in den einzelnen Fällen: Stirbt ein Paralytiker während der Akme eines Vermehrungszyklus der Spirochäten, so begegnen wir in seinem Gehirn unzähligen Parasiten, während in den Intervallen unser Suchen nach den Erregern meist vergeblich sein wird, nicht etwa, weil diese völlig verschwunden sind, sondern weil ihre Zahl unter jene Grenze gesunken ist, die einen Nachweis mit Hilfe mikroskopischer Methoden noch gestatten würde. Das eingangs dieses Kapitels erörterte Desiderat, zu einem ausnahmslos positiven Spirochätenbefunde bei allen floriden Paralysefällen zu gelangen, zerrinnt daher, wenn man sich diese Betrachtungsweise zu eigen macht, als Produkt einer unzweckmäßigen und auch unfruchtbaren Fragestellung.

Es soll an dieser Stelle jedoch nicht verschwiegen werden, daß noch eine andere Erklärung für das Fehlen von Spirochäten in vielen Paralytikerhirnen möglich und mehrfach auch gegeben worden ist, das Vorkommen von anderen Entwicklungsstadien des Syphiliserregers. Namentlich neue Arbeiten von Levaditi, Schoen und Sanchis-Bayarri haben diese schon von Schaudinn aufgeworfene Frage wieder zur Aktualität erhoben. Für die Parasitologie der Paralyse hat die Annahme von anderen Entwicklungsstadien der Syphilismikroben eine große historische Bedeutung erlangt; sie hat, trotzdem sie nicht verifiziert werden konnte, eine ungeahnte heuristische Auswirkung erfahren. Noguchi hatte nämlich bei seinen Untersuchungen über die Kultivierung von Spirochäten auf künstlichen Nährböden die eigenartige Wahrnehmung gemacht, daß unter gewissen Bedingungen die Spirochäten in Körner zerfielen. Diese Beobachtung brachte ihn auf den Gedanken, nach solchen Körnerformen im Paralytikerhirn zu fahnden. Noguchi konnte sich zwar nicht davon überzeugen, daß körnige, bei Anwendung von Silbermethoden nachweisbare Niederschläge die supponierten Granularformen des Syphiliserregers darstellen — aber statt eindeutiger und mit den in den Kulturen gefundenen identifizierbarer körniger Gebilde entdeckte er einwandfreie Spiralformen des Troponema pallidum und warf seine Arbeitshypothese nach dieser Leistung über den Haufen.

Ich selbst habe bei meinen Untersuchungen über die Spirochäten der Paralyse stets die Möglichkeit im Auge behalten, daß die Spiralformen nicht den einzigen Repräsentanten des Syphiliserregers darstellen könnten und immer darauf geachtet, ob etwa im Paralytikergehirn auch andere Gebilde vorkommen, die Entwicklungsstadien der Syphilismikroben sein könnten. Angesichts der Schwierigkeit einer strikten Beweisführung auf diesem Gebiete habe ich mich zunächst mit einer vorläufigen Antwort auf die Frage begnügt, ob gewisse, selbst uncharakteristische körnige Gebilde sich in spirochätenfreien Hirnstellen und hierin mit einiger Regelmäßigkeit nachweisen lassen. Dies ist mir jedoch nicht gelungen. Zudem habe ich noch eine Untersuchung auf dem Gebiete der vergleichenden Spirochätenforschung angestellt, deren Ausfall mir das Postulat anderer Formen in der Entwicklung der Spirochäten entbehrlich erscheinen ließ. Bekanntlich ist das Reservoir des Erregers der Weilschen Krankheit — einer Spirochäte, Leptospira icterogenes genannt — die Niere von wilden Ratten. Hier habe ich jedoch keine Gebilde gefunden, die in diesem Sinne hätten gedeutet werden können. Andererseits schien mir die ständige Anwesenheit zahlreicher Leptospiren in den Rattennieren, welche Befunde von M. Zülzer ich bestätigen konnte, die Annahme, daß das Virus in anderer Form konserviert wird, überflüssig zu machen.

Levaditi, Schoen und Sanchis-Bayarri gingen von folgender Überlegung aus. Nach den bedeutsamen Feststellungen von Brown und Pearce läßt sich der Syphiliserreger in den Kniedrüsen von syphilitischen Kaninchen auch nach Abheilung der Schanker vermittels Verimpfung der Lymphdrüsen auf gesunde Kaninchen mit so großer Regelmäßigkeit nachweisen, daß dieses Verfahren von den amerikanischen Autoren zur ökonomischen Konservierung von Syphilisstämmen empfohlen werden konnte; hingegen gelang es niemals, Spirochäten in den Drüsen latent syphilitischer Tiere im Dunkelfeld, im gefärbten Ausstrich und im Schnittpräparat zur Darstellung zu bringen. Auch Anreicherungsmethoden (Verbringen von Drüsen in geeignete Kulturmedien oder Züchtungsversuche des Drüsengewebes) vermochten keine Spirochäten zum Vorschein zu bringen. Daß in regionären Drüsen bei bestehendem Schanker Spirochäten auch beim Kaninchen schon öfters, zuerst von Ossola, nachgewiesen worden sind, steht auf einem anderen Blatt. In der Antithese: regelmäßige Infektiosität der Lymphdrüsen und konstante Abwesenheit von mikroskopisch nachweisbaren Spirochäten in diesem Organe bei eingetretener Latenz sehen die Pariser Autoren einen Beweis für die Existenz andersgestalteter Dauerformen des Syphiliserregers. Die Pariser Forscher haben in diesem Zusammenhang auf eine Reihe von Abweichungen von der Spiralgestalt des Syphiliserregers hingewiesen, die sie unter bestimmten Bedingungen beobachtet haben und als Entwicklungsphasen zu deuten geneigt sind, Gebilde, wie sie früher wohl meist als Degenerationsformen, dem Formenkreis des Spirochätenuntergangs zugehörig, aufgefaßt worden sind (E. Hoffmann u. a.). Auch im paralytischen Gehirn begegnet man einer außerordentlich vielgestaltigen Morphologie der Spirochäten, der ich zu Beginn meiner Spirochätenuntersuchungen ein besonderes Studium gewidmet habe. Die Pariser Autoren legen namentlich Wert auf Körnerformen und schließlich auf den Nachweis feiner, fast ultramikroskopischer Granula. Bei der Paralyse — und diese interessiert auch in diesem Zusammenhang am meisten — habe ich im Jahre 1919 auf das Vorkommen von Gebilden hingewiesen,

welche mit der gröberen Körnerform der Pariser Autoren identisch sein dürften: „Man sieht zuweilen an Stellen stärkere Parasitenanhäufung, und zwar ausschließlich an solchen, niemals in parasitenfreien Zonen, schwarz gefärbte Kugeln und Schollen, die größtenteils isoliert liegen, zum Teil mit Spirochätenfäden in Zusammenhang stehen." Ich habe damals diese Gebilde unter der Bezeichnung „Spirochätenabbauschollen" zusammengefaßt und in dieser Benennung zu erkennen gegeben, daß ich in ihnen Untergangserscheinungen, nicht aber persistierende Dauerformen des Syphiliserregers gesehen habe. Die feinen, von den Pariser Forschern beschriebenen Granula sind in ihrer Form noch weniger charakteristisch und namentlich im Zentralnervensystem von anderen argentophilen Punkten schwer zu differenzieren. Übrigens konnten die Pariser Autoren ebensowenig wie frühere Forscher das Vorhandensein von filtrierbaren Formen des Syphiliserregers in dahin zielenden Experimenten beweisen.

Indes liegen im Paralytikerhirn die Verhältnisse wohl komplizierter, und die Überlegungen von Levaditi und seinen Mitarbeitern lassen sich nicht ohne weiteres auf diese Materie übertragen. Der Syphiliserreger kann im Paralytikerhirn nur äußerst selten auf biologischem Wege, d. h. durch Verimpfung auf syphilisempfängliche Versuchstiere, nachgewiesen werden. Die Antinomie: keine Spirochäten und konstante Infektiosität eines gewissen Gewebsquantums, läßt sich in bezug auf das Paralytikerhirn nicht aufstellen. Wenn man sich aber auf den Boden der Anschauung stellt, daß die Paralysespirochäten infolge einer biologischen Umwandlung in ihrer Pathogenität für Versuchstiere gelitten hätten, so führt man einen neuen, nahezu völlig unbekannten Faktor in die Beweisführung ein, zumal doch einzelne einwandfreie Beobachtungen in der Literatur existieren, in denen die Übertragung von Spirochäten vom Paralytikergehirn auf das Kaninchen zweifellos gelungen ist. Deswegen hatten wohl viele Untersucher davon Abstand genommen, in der Annahme von Dauerformen nach Art der Bakteriensporen eine bequeme Lösung für die Abwesenheit, oder unvorgreiflicher formuliert, für die mangelnde Nachweisbarkeit der Parasiten in manchen syphilitisch erkrankten Organen, und auch vielen Paralytikerhirnen zu bieten.

Pacheco e Silva legt Wert auf das gelegentliche Vorkommen von Stäbchenformen, welche eine große Ähnlichkeit mit Verwesungsbazillen aufweisen. Indes vermögen auch diese Gebilde das Postulat, regelmäßig und ausschließlich im Paralytikerhirn, auch bei Abwesenheit der Spiralform nachweisbar zu sein, einstweilen nicht zu erfüllen. Pacheco e Silva stellt ferner zur Diskussion, ob diese Gebilde nicht mit dem von Ford Robertson im Jahre 1906 beschriebenen Bacillus paralyticans identisch sein könnten. Indes sind die Angaben von Robertson, was das Tatsächliche angeht, niemals bestätigt worden. Die Frage der Spirochätenpersistenz in den Drüsen bzw. anderen Organen von mit Syphilis infizierten Kaninchen — auch in den recurrensvirushaltigen Mäusehirnen lassen sich bei langem Abstand von der Infektion Spirochäten wohl biologisch, nicht aber mikroskopisch nachweisen — bedarf gewiß noch eines sorgfältigen Studiums. Gerade diese Beispiele zeigen, daß die Annahme eines Entwicklungszyklus der Spirochäten, wie er neuerdings von Levaditi, Schoen und Sanchis-Bayarri gefordert wird, sich nicht ausschließen, bzw. widerlegen läßt. Man wird natürlich einen schlüssigen Beweis verlangen müssen, der vielleicht trotz der Schwierigkeit der Materie einmal gelingt.

Im übrigen muß bei Erörterung der Entwicklungszyklusfrage auch daran gedacht werden, daß etwaige Stadien des Syphiliserregers die Silberaffinität der Spiralform vermissen lassen könnten. Dann würde sich ihr Nachweis, solange wir keine andere für sie geeignete Färbung im Gewebe besitzen, noch schwieriger gestalten.

Andererseits vermag die Annahme der periodischen Vermehrung der Spirochäten doch auch eine Erklärung dafür abzugeben, warum wir oft vergeblich nach den Erregern suchen. In einem bestimmten Volumen des zu untersuchenden Substrates muß die Keimzahl eine bestimmte Höhe besitzen, um überhaupt mit Hilfe des Mikroskops nachweisbar zu sein. Es sei daran erinnert, daß z. B. die Zahl der viel leichter in diesem Belange zu handhabenden Bakterien einer Reinkultur sich erst dann mit einiger Sicherheit berechnen läßt, wenn 100 000 bis 1 Million Keime im Kubikmillimeter vorhanden sind und daß bis zur Grenze von 10 000 Erregern im gleichen Quantum überhaupt kein brauchbares Resultat sich erzielen läßt. Selbst bei Bakterienaufschwemmungen wird durch Beimengung korpuskulärer Elemente die Schwierigkeit des Parasitennachweises ganz beträchtlich erhöht (M. Neisser und W. Kleine), und da die Spirochäten Gewebsparasiten sind und wir auch über keine sicher funktionierenden Anreicherungsmethoden verfügen, ist es klar, daß kleine Spirochätenmengen sehr leicht jedem Nachweis entgehen können. Hinzu kommt namentlich hinsichtlich des Paralytikerhirnes die Größe des Organs, dessen Spirochätengehalt wir prüfen wollen. Ich habe bei früheren Gelegenheiten immer darauf hingewiesen, daß alle Methoden der Spirochätenuntersuchungen im Paralytikerhirn, über die wir bisher verfügen, nur recht rohe Stichproben darstellen, und daß wir bestenfalls unter Aufbietung der größten Geduld nur 1 Millionstel der Gesamtmasse eines Gehirns auf Spirochäten untersuchen können, und Pulcher hat in einer Erörterung, in welcher er diese von mir betonten Grenzen der Spirochätenuntersuchung unterstreicht, auch darauf hingewiesen, daß die Gehirnoberfläche allein 2200 cm^2 umfasse. Wenn wir etwa eine einzige oder einzelne Spirochäten im Gehirn finden, dann müßten wir, um zu dem wahren Werte zu gelangen, diese Zahl mit einem Faktor multiplizieren, der wohl ziemlich hoch angenommen werden müßte, zu dessen Berechnung uns allerdings vorläufig genauere Unterlagen fehlen. Aber halten wir uns an das Tatsächliche. Ich pflege die Unterschiede der nachweisbaren Parasitenzahlen bei den einzelnen Paralytikerhirnen durch folgende Gegenüberstellung klar zu machen: es können nur eine einzige oder wenige Spirochäten gefunden werden, oder aber auch Unmengen von Parasiten in jedem beliebig aus der Hirnrinde herausgegriffenen Schnitt, daß die Gesamtzahl der Keime im Gehirn auf viele Milliarden beziffert werden muß. Das ist eine nackte Tatsache ohne rhetorische Übertreibung. Die nachweisbaren Schwankungen in der Spirochätenzahl verschiedener Paralytikerhirne bewegen sich also in der ungeheuren Spannweite von 1 zu vielen Milliarden, und wir würden wahrscheinlich sehr erstaunt sein, wenn wir angesichts eines dürftigen oder negativen Spirochätenbefundes bei unseren notgedrungen recht unzureichenden Stichproben die wahre Spirochätenzahl im ganzen Gehirn des Paralytikers kennen würden. Tritt eine Vermehrung der Spirochäten ein, dann muß diese einen bestimmten Grad erreicht haben, ehe wir mit unserer Methodik überhaupt solche Parasiten feststellen können. Nun läßt sich die Vermehrung der Syphilisspirochäten auch im Tierexperiment viel schwieriger verfolgen als bei

verwandten Krankheitserregern, den Recurrensspirochäten und Trypanosomen, bei denen man sogar die Vermehrungsgeschwindigkeit durch Auszählungen genau ermittelt hat (Dörr). Die Vermehrung erfolgt in solchen Fällen in geometrischer Progression. Ein Parasit teilt sich, und es entstehen in rascher Folge 2, 4, 8, 16 usw. Parasiten, also eine geometrische Progression. Wie schnell es dabei zu ganz enormen Zahlenwerten kommt, lehrt das berühmte Gleichnis von dem Erfinder des Schachspiels, der von seinem König für seine Erfindung sich folgenden Lohn ausbedungen haben soll: auf das erste Feld des Brettes 1 Weizenkorn, auf das zweite 2, auf die folgenden immer das doppelte. Auf das 64. Feld müßten 9 223372 036854 775800 entfallen. Die Gesamtsumme aller Körner auf 64 Feldern müßte 18 446744 073709 551615 betragen. Stellt man sich alo vor, daß ein einziger, durch stete Verdoppelung sich vermehrender Parasit nach 64 Teilungen zu einer so ungeheuren Nachkommenschaft geführt hat, so ist es ohne weiteres klar, daß in relativ kurzer Zeit sehr große Parasitenmassen entstanden sein können, und nimmt man eine Vermehrungsgeschwindigkeit von 2 Stunden an, dann haben sich 64 Teilungen in 5 Tagen 8 Stunden vollzogen. Freilich geht bei den Syphilisspirochäten und auch bei den Recurrensspirochäten dieser Vermehrungsvorgang nicht unbegrenzt vor sich, es treten auch einmal Antikörper auf, welche die Hauptmasse der Parasiten zerstören. Theoretisch würde aber zur Aufrechterhaltung des Infektionsprozesses eine einzige Spirochäte im ganzen Paralytikerhirn genügen, welche, wenn sie sich eine Zeitlang ungehemmt vermehren kann, sehr schnell zahllose Nachkommen im Gehirn hervorbringen kann. Wenn wir uns also verständlich machen können, daß Spirochäten, wenn ihre Zahl unter ein gewisses Minimum gesunken ist, aufhören mikroskopisch nachweisbar zu sein, so ist es auf der anderen Seite doch wunderbar, daß die Abnahme der Spirochäten bei einer bestimmten unteren Grenze vor dem Nullpunkt haltmacht, denn sonst müßten viel häufiger ein völliger Untergang der Parasiten und in derem Gefolge spontane Heilungen eintreten.

Ich habe einmal bei einem Paralytiker, den ich unmittelbar nach dem Tode sezieren konnte, die interessante Beobachtung gemacht, daß die Spirochäten, aus verschiedenen Hirnstellen entnommen, verschiedene Beweglichkeit zeigten; an manchen Orten waren sie lebhaft beweglich, an anderen viel träger, ohne daß ein äußeres Moment für dieses differente Verhalten verantwortlich zu machen gewesen wäre. Ich habe im Hinblick auf diese Feststellungen die Vermutung zum Ausdruck gebracht, daß Spirochäten an verschiedenen Stellen des Paralytikergehirns sich in verschiedenen Zuständen biologischer Lebensäußerung befinden könnten. Eine gewisse Ergänzung hat diese Beobachtung in den Untersuchungen von Brown und Pearce erfahren, welche bei experimenteller Syphilis einen periodischen Vermehrungszyklus gefunden haben wollen, in dessen Verlauf auch Zeiten mit geringer Motilität der Spirochäten vorkommen können.

Noch einmal kurz zusammengefaßt steht die Frage zur Diskussion, ob der Syphiliserreger in geringen Mengen von (biologisch vielleicht besonders widerstandsfähigen) Spiralformen oder in anderen Gestalten persistiert. Eine sichere Entscheidung dieser Frage scheitert einerseits an der Schwierigkeit, geringe Mengen von spiraligen Syphilisorganismen morphologisch mit einiger Regelmäßigkeit nachzuweisen, andererseits daran, daß wir keine in Gestalt

und färberischen Eigenschaften eindeutig bestimmte andere Formen des Syphiliserregers kennen bzw. solche nicht immer von ähnlichen andersartigen Gebilden unterscheiden können. So lange wir andere Formen des Syphiliserregers nicht mit Gewißheit als solche zu identifizieren vermögen, so lange muß eine derartige Annahme eine Vermutung bleiben, allerdings eine Vermutung, die nicht gerade unwahrscheinlich ist.

Auch in anderer Form sind Hypothesen zur Erklärung der Spirochätenpersistenz im paralytischen Zentralnervensystem aufgestellt worden. Es wurde behauptet, daß die Spirochäten in Ganglienzellen eindringen (bzw. in andere Schlupfwinkel, auch in anderen Organen) und dort der Zerstörung durch Antikörper oder andere antisyphilitische Heilmittel entrinnen. Gegen diese Hypothese spricht, daß das Vorkommen von Spirochäten im Innern von Ganglienzellen nicht sicher erwiesen ist. Auch trifft man Umlagerungen von Ganglienzellen durch Spirochäten und Bilder, die den Eindruck einer intrazellulären Lagerung machen, nur dort, wo reichlich Parasiten im Gewebe sind, nicht in mikrobenfreien Stellen und in Gehirnen, in welchen Spirochäten nicht nachweisbar sind. Das gleiche würde auch für Gliazellen gelten, wenn man diese Gebilde als Träger persistierender Spirochäten ansprechen wollte. Bilder, welche ein Eindringen von Spirochäten in Gliazellen nahelegen, sind öfters beobachtet worden, hingegen ist ein Überdauern der Spirochäten im Innern der Gliazellen als isolierte Erscheinung in parasitenfreier Umgebung noch niemals nachgewiesen worden.

Eine starke Spirochätenvermehrung führt oft zu einem akuten Anschwellen des paralytischen Prozesses, als dessen klinischer Ausdruck paralytische Anfälle in Erscheinung treten können. So haben Levaditi, A. Marie und Bankowski und auch wir bei im Anfall verstorbenen Paralytikern besonders häufig Spirochäten nachweisen können, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß man auch öfters starke Parasitenansammlungen in Gehirnen von Paralytikern antrifft, bei denen klinisch keine Anfälle beobachtet worden waren, wie es auch Anfälle bei Paralytikern gibt, denen andere Ursachen und andersartige Hirnprozesse zugrunde liegen. Bei den Fällen, die im Iktus zugrunde gehen — diese hatten wir in der hier erörterten Beziehung in erster Linie im Auge — scheinen andere Verhältnisse zu obwalten als bei den Paralytikern, bei denen von Zeit zu Zeit mitunter außerordentlich häufig (juvenile Paralyse) epileptische Attacken vorkommen.

Es soll jedoch nicht verschwiegen werden, daß einige andere Autoren anderer Meinung sind, z. B. Forster und Tomasczewski. So haben auch Grant und Kirkland beim Anfallstod nur in 21 % ihres Materials Spirochäten gefunden, so daß diese Autoren einen Zusammenhang zwischen Spirochäten und paralytischen Anfällen bezweifeln.

Ehe wir auf die Topographie der Spirochäten in den Zentralorganen bei der Paralyse und Tabes eingehen wollen, dürften ein paar Bemerkungen über die Methodik zum Nachweis dieser Parasiten am Platze sein. Schon im frischen Paralytikerhirn lassen sich die Spirochäten, wenn sie überhaupt in nicht zu kleiner Zahl vorhanden sind, mühelos demonstrieren. Ein kleines Stückchen Hirnrinde wird mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem möglichst feinen, keine gröberen Partikelchen enthaltenden Brei verrieben und nötigenfalls mit Kochsalz weiter verdünnt, so daß unter dem Dunkelfeldmikroskop ein klares

Bild entsteht. Hier kann man die Spirochäten zwischen den zertrümmerten Gewebsteilen, manchmal an diesen mit einem Teil ihres Körpers noch haftend, in lebendem Zustande beobachten. Sie erscheinen weiß auf schwarzem Untergrunde. Auf diese Weise hat man Spirochäten auch in durch Hirnpunktion bei lebenden Paralytikern gewonnenen Rindenzylindern nachweisen können (Forster und Tomasczewski, Wile, Valente). Man kann auch Objektträgerausstriche anfertigen und diese mit einer der gebräuchlichen Färbungen (z. B. mit Giemsalösung, nach Fontana-Tribondeau) färben oder durch Verreibung mit chinesischer Tusche bzw. Kollargol die Spirochäten in negativem Bild zur Darstellung bringen. Alle diese für Ausstriche bestimmten Färbeverfahren und Negativmethoden kranken jedoch an dem Übelstande, daß nicht sämtliche Spirochäten auf diese Weise sichtbar gemacht werden, sondern nur ein Teil, jedenfalls weniger als im Dunkelfeldbilde. Da letztere Untersuchungsmethode auch noch andere Vorteile bietet, z. B. die Möglichkeit rascher Durchmusterung zahlreicher Präparate hintereinander, so kann die Beschränkung auf die erwähnten Ausstrichmethoden Täuschungen und Enttäuschungen bringen. Von besonderer Wichtigkeit namentlich für das Studium der Lagerung der Parasiten ist ihre Sichtbarmachung im Gewebe. Hier lassen sich die Syphilisspirochäten nicht durch Färben zur Darstellung bringen, sondern nur durch Durchtränkung mit Silberlösungen und folgender Reduktion mit Hilfe eines photographischen Entwicklers. Auf diesem Prinzip beruhen alle Verfahren zur Darstellung der Spirochäten in Blöcken und einzelnen Schnitten, wobei natürlich noch andere hier im einzelnen nicht zu erörternde Technizismen zu befolgen sind. Im Nervengewebe sind, wie bereits eingangs erwähnt, Abänderungen der gewöhnlichen Silberimprägnation behufs Ausschaltung störender Mitfärbung von Gewebsbestandteilen notwendig. Ich erreichte dieses u. a. durch Vorbehandlung mit Urannitrat.

Bezüglich der Verteilung der Spirochäten in den erkrankten Zentralorganen bei der Paralyse lassen sich gewisse Gesetzmäßigkeiten aufstellen. So fällt insbesondere auf, daß die Spirochäten eine ausgesprochene Vorliebe für die graue Hirnsubstanz entfalten. In der weißen Substanz, im Marklager, begegnet man ihnen nur ausnahmsweise, d. h. nur selten und in wenigen Exemplaren, und, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, nur in an graue Massen angrenzenden Zonen. Worauf diese Bevorzugung der grauen Hirnsubstanz durch die Spirochäten zurückzuführen ist, darüber kann man nur Vermutungen anstellen. Man könnte daran denken, daß die graue Substanz zusagende Ernährungsbedingungen zu bieten vermag, über welche das Marklager nicht verfügt. Oder es wäre möglich, daß in letzterem die Spirochäten sich nicht so gut fortbewegen können wie in dem weichen Grau, wo ihrer Ausbreitung offenbar kaum Hindernisse entgegenstehen. Auch ist die Vermutung geäußert worden, die Spirochäten seien in der weißen Substanz ebenso vorhanden wie in der grauen. Unsere technischen Hilfsmittel, die Spirochätenfärbungen im Gewebe, litten unter dem Mangel, nur auf die Darstellung der Spirochäten im Grau eingestellt zu sein. Letzteres ist zweifellos falsch. Bedient man sich nämlich einer anderen Methode des Spirochätennachweises, daß man das zu untersuchende Gewebe so weit zerkleinert und in physiologischer Kochsalzlösung aufschwemmt, daß Spirochäten bei Dunkelfeldbetrachtung zwischen den Gewebsteilchen sichtbar sein müssen, begegnet man der gleichen Erscheinung: Im Grau lassen sich die

Spirochäten bei geeigneten Fällen auf diese Weise leicht nachweisen; in der weißen Substanz so gut wie niemals, wenn man nur dafür Sorge trägt, daß Verreibungen der letzteren bei aufeinanderfolgender Untersuchung nicht etwa durch die benutzten Instrumente mit grauen Partikelchen bzw. spirochätenhaltiger Flüssigkeit verunreinigt werden. In der Hirnrinde sind die Spirochäten vorwiegend in den Ganglienzellschichten vorhanden. In der obersten Rindenschicht, der Molekularschicht des Großhirns, pflegen sie zu fehlen. Doch kennt diese von Noguchi getroffene Feststellung auch Ausnahmen; denn Spirochäten kommen, wie wir jetzt wissen, in der obersten Hirnrindenschicht nicht ganz selten in einzelnen Exemplaren, zuweilen auch in größerer Anzahl und selbst in Form von Parasitenherden vor. Auffallend ist in vielen Fällen das ubiquitäre Vorkommen der Spirochäten in der Rindenzone. Dann liefert jede aus der Oberfläche des Großhirns entnommene Stichprobe ein positives Ergebnis. In anderen Paralysefällen ist wieder die Verteilung mehr eine regionäre, von Fall zu Fall wechselnde. Am häufigsten und zahlreichsten pflegt man die Spirochäten im Stirnhirn anzutreffen, das ja bekanntlich in typischen Fällen von dem paralytischen Prozeß in besonders starkem Grade ergriffen wird. Innerhalb dieses Lappens scheint wieder der Stirnpol eine besondere Prädilektionsstelle für die Ansiedlung der Parasiten zu bilden. Auch in den basalen Abschnitten des Stirnhirns, den gyri orbitales und gyri recti, kommen Spirochäten häufig und zahlreich vor. In der Regel nimmt, auch hierin der Intensität des paralytischen Prozesses konform gehend, die Spirochätenzahl nach den hinteren Hirnregionen zu ab. Im Hinterhauptslappen sind die paralytischen, insbesondere die entzündlichen Gewebsveränderungen, meist nur sehr wenig ausgesprochen. Hier pflegt auch die Zahl der Spirochäten sehr gering zu sein. Spirochäten sind auch im Corpus striatum, im Thalamus opticus, in der Gegend der Augenmuskelkerne, in der Substantia nigra, im Kleinhirn und auch in verschiedenen anderen Stellen des Zentralnervensystems gefunden worden, wenn auch nicht so häufig und zahlreich wie in der Großhirnrinde. Im Kleinhirn kommen die Spirochäten in allen drei Rindenschichten vor, in der Molekularzone sind sie oft senkrecht zur Oberfläche gerichtet, in der Körnerschicht trifft man sie zwischen den Körnern liegend an. Da man in den weichen Hirnhäuten bei der Paralyse regelmäßig auf mehr oder weniger hochgradige entzündliche Veränderungen stößt, so konnte man an dieser Stelle am ehesten Spirochäten erwarten. Man war daher allgemein sehr überrascht, als Noguchi berichtete, er habe Spirochäten nur im nervösen Parenchym nachweisen können, niemals in der Pia. In der Folgezeit sind Spirochäten in der Pia des Großhirns nur vereinzelt als große Rarität gefunden worden, so von Mc. Intosh und Fildes, von mir selbst, zuletzt von Pacheco e Silva. Später ist es mir jedoch gelungen, Spirochäten des öfteren und zuweilen auch in größeren Mengen in den die Brücke und das Kleinhirn überziehenden Meningen zu finden. Ich habe diese Erscheinung, die einen Berührungspunkt mit der Spirochätenlokalisation bei der Hirnlues bildet, als Meningealspirochätose bezeichnet. Auch in den Wandungen der größeren basalen Gefäße (der Arteria basilaris) kommen gelegentlich Spirochäten vor. Ob diese meningeale Spirochätenlokalisation bei der Paralyse für die Liquorveränderungen, welche bekanntlich in paralytischer Ausprägung auch beim Fehlen klinischer Symptome vorkommen, verantwortlich zu machen ist, oder ob die Liquorbefunde auf die im Parenchym liegenden Spirochätenmengen in

erster Linie zurückgeführt werden müssen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Leider wissen wir auch gar nichts darüber, wie es mit der Verteilung der Spirochäten bei der Präparalyse bestellt ist, nicht einmal, welche Parasitenlokalisation den so häufigen Liquorveränderungen in der Sekundärperiode der Lues entspricht.

Am häufigsten begegnet man in der paralytischen Hirnrinde der sogenannten diffusen oder disseminierten Spirochätenverteilung, bei welcher die Krankheitserreger scheinbar regellos in der Hirnrinde verstreut sind und zumeist keinerlei Beziehungen zu den Gewebselementen sich nachweisen lassen. Nicht uninteressant ist, daß die Verteilung der Spirochäten in der Hirnrinde keine andere ist, wie man sie in dem toten Kulturmedium eines künstlichen Nährbodens vorfindet (Grütz). Außer dem geschilderten Verteilungstypus der Hirnspirochäten begegnet man öfters einer Lokalisation der Parasiten in mehr oder weniger scharf umschriebenen Herden, welche wiederum bald in der Einzahl, bald multipel, zuweilen auch auf eine diffuse Spirochätenverteilung aufgepfropft angetroffen werden. Das Vorkommen derartiger fokaler Spirochätenansammlungen macht es ebenfalls erklärlich, weshalb bei manchen Fällen das Suchen nach Spirochäten im Gehirn erfolglos sein kann, nämlich, wenn man nicht gerade vom Zufall begünstigt eine solche Stelle zur Untersuchung auswählt. Derartige Spirochätenherde können eine sehr verschiedene Größe besitzen, von winzigen Kolonien angefangen bis zu solchen Gebilden, bei denen die silbergeschwärzten aneinanderliegenden Parasiten Flecken von einer solchen Größenordnung bilden, daß sie sich bereits für das freie Auge im Schnittpräparat von dem Untergrunde deutlich abheben. Manche Herde im Paralytikergehirn weisen in ihrem Zentrum eine eigentümliche Braunfärbung auf (Hauptmann). Es ist dieselbe Erscheinung, die Benda bereits vor längerer Zeit in der Leber congenitalluetischer Kinder beschrieben hatte, der man aber auch in syphilitischen Primäraffekten und auch bei anderen Spirochätenkrankheiten (Framboesie, originäre Kaninchenspirochätose) begegnet. Vielfach sind diese braun gefärbten Stellen in Spirochätenherden als Gewebsnekrosen aufgefaßt worden (Herrschmann). Schob hat bei einem Paralytiker miliare Abszesse vorgefunden, die durch Spirochätenherde hervorgerufen worden waren. Ungeklärt ist, weshalb in manchen Paralytikerhirnen die Spirochäten die Hirngefäße anscheinend meiden, also nur im Parenchym des Zentralorgans eingegraben liegen, in anderen wieder vorzugsweise die Gefäße befallen (vaskulärer Verteilungstypus der Spirochäten). In letzterem Fall erscheinen meist in herdförmigen kugeligen Bezirken die Gefäßwände von Spirochäten durchwachsen, oder aber, bzw. manchmal zugleich, umgeben dichte Parasitenmassen mantelartig die Gefäße.

Im Gegensatz zu den häufig mit Erfolg unternommenen und in ihren Grundzügen übereinstimmenden Spirochätenuntersuchungen bei der Paralyse verfügen wir leider bei der Tabes nur über wenige Parasitenbefunde. Die erste Angabe der Spirochäten bei der Tabes stammt von Noguchi. Noguchi untersuchte zuerst das Rückenmark auf Querschnitten, doch erwies es sich unmöglich, inmitten der zahlreichen Faserquerschnitte etwaige Parasiten zu erkennen. Deshalb fertigte Noguchi Längsschnitte vom Rückenmark an und fand bei einem von zwölf Fällen einzelne Spirochäten im Hinterstrang des Dorsalmarkes. Nachuntersucher haben im Rückenmark selbst keine Spirochäten gefunden; nur Pacheco e Silva berichtete aus jüngster Zeit über positive Befunde in

den Hinter- und Seitensträngen bei Tabes und Taboparalyse. Versé hat einmal in den Hinterwurzeln, einmal in den Spinalganglien bei Tabes spirochätenverdächtige Gebilde gesehen, doch war er von deren parasitäter Natur nicht völlig überzeugt. H. Richter fand Spirochäten im Granulationsgewebe der Hinterwurzeln, im sogenannten Nervus radicularis. Ich selbst habe zunächst in keiner der von den genannten Autoren erfolgreich untersuchten Stellen Spirochäten gefunden. Schließlich habe ich, um nichts unversucht zu lassen, das Rückenmark einschließlich aller Hüllen, auch der Dura, einer zur Darstellung der Spirochäten geeigneten Silberimprägnation unterworfen. Da fanden sich die Spirochäten im arachnoidalen Gewebe an verschiedenen Orten, zum Teil in einzelnen Exemplaren, zum Teil in Herdform, bei einem mir von Herrn Prof. Sänger (Hamburg) überlassenen Todesfalle. Diese kärgliche und nicht unter einen Hut zu bringende Ausbeute der bei der Tabes in großem Maßstabe vorgenommenen Spirochätenuntersuchungen läßt sich einstweilen nicht zur Begründung pathogenetischer Anschauungen verwerten. H. Richter hat in einer äußerst gründlichen Untersuchung zu zeigen versucht, daß, wie schon Nageotte behauptet hatte, der Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung in den sogenannten Nervus radicularis zu verlegen sei, jene Stelle, wo die hintere Wurzel vor ihrem Eintritt ins Spinalganglion samt der an dieser Stelle benachbarten vorderen Wurzel von einer gemeinsamen, aus Dura und Arachnoidea bestehenden Hülle umgeben wird. Hier findet man bei der Tabes eine eigenartige Zellwucherung, die Nageotte als „infiltration embryonnaire" bezeichnet hatte, die von Richter als Granulationsgewebe aufgefaßt wird. Indes läßt sich der tabische Prozeß nicht restlos auf solche Granulationen zurückführen; bei der Sehnervenatrophie fehlen sie, wie Richter selbst festgestellt hat. Richter irrt, wenn er glaubt, daß bei letzterem Prozeß die Granulationszellen durch Plasmazellen substituiert werden, denn bei gewöhnlichen Paralysen, welche ohne Sehstörungen und Sehnervenschwund verliefen, findet man mit Regelmäßigkeit Plasmazellinfiltrate (Spielmeyer). Der Sehnerv kann also ohne Mitwirkung eines Granulationsgewebes atrophisch werden. Hieraus folgt, daß das Granulationsgewebe keine conditio sine qua non für die Entstehung tabischer Degenerationen sein kann. Hoffentlich gelingt es bald, die Histogenese der Tabes in allen Einzelheiten aufzuklären. Anhangsweise sei noch erwähnt, daß es Igersheimer geglückt ist, bei Paralyse und Taboparalyse Spirochäten zuerst an der Sehbahn, dann aber auch in der Pia des Opticus nachzuweisen, welch letzterer Befund wohl besonderes Interesse beanspruchen darf. Im Inneren des Sehnerven wollen Pacheco e Silva und Candido da Silva einmal Spirochäten vorgefunden haben.

In den inneren Organen von Paralytikern ist im Verhältnis der zahlreichen Spirochätenbefunde im Zentralnervensystem die Anwesenheit der Spirochäten nur wenige Male festgestellt worden; so konnte ich bei der Aortitis von Paralytikern einige Male Spirochäten nachweisen. Daß die lange Zeit zu den metasyphilitischen Erkrankungen gerechnete Aortitis auch auf einen lokalen Spirochätenprozeß zurückzuführen ist, ist schon länger bekannt (Reuter, Schmorl, Wright und Richardson, Warthin u. a.). Von Interesse ist nur, daß zwischen Körper und Hirn kein Antagonismus besteht, etwa in dem Sinne, daß die Paralyse erst in Erscheinung treten kann, wenn die Syphilis im übrigen Körper erloschen ist. Im übrigen hatte das Verhalten der Wassermannschen Reaktion,

das im Blut und Liquor bei der Paralyse keineswegs stets parallel geht, das Vorhandensein von Spirochäten auch in anderen Organen von Paralytikern als nur im Zentralnervensystem wahrscheinlich gemacht (Plaut). Außer der bei der Paralyse so häufig syphilitisch erkrankten Aorta sind auch Spirochätenbefunde in anderen Organen, jedoch nur ganz vereinzelt, mitgeteilt worden, z. B. von Grant und Kirkland in den Nebennieren, Bieletzky in der Niere. Worms, H. v. Fischer, Jahnel und Lange ist es bisher noch nicht gelungen, durch Verimpfung von Paralytikerlymphdrüsen auf Kaninchen Spirochäten nachzuweisen, obwohl die Lymphdrüsen ein bevorzugter Sitz der Syphilisspirochäten sind und auch bei luetischen Kaninchen und Mäusen zeitlebens Syphilisvirus führen.

Was unser Wissen über die Spirochäten bei der Paralyse und Tabes angeht, so ist dieses zwar vielfach lückenhaft, darf aber in gewissem Sinne als abgeschlossen gelten. Es besteht nämlich wenig Aussicht, alle diese Lücken zu ergänzen. Das mag paradox klingen, denn niemand wird behaupten, die Paralyseforschung stünde still. Und gerade der Fortschritt der Wissenschaft ist es, der mit den Spirochätenbefunden im Paralytikergehirn gewaltig aufgeräumt hat. Alle vorstehenden Angaben über die Häufigkeit positiver Spirochätenbefunde, über die Verteilung der Spirochäten usw. besitzen nur für unbehandelte Paralysefälle Geltung. Und die noch nicht lange verflossene Zeit, wo man der Paralysebehandlung gleichgültig oder sogar ablehnend gegenüberstand. ist Gott sei Dank unwiederbringlich entschwunden.

Was geschieht mit den Spirochäten nach therapeutischen Eingriffen? Als ich selbst meine Spirochätenuntersuchungen begann, stand mir ausschließlich ein Material zu Gebote, das im Rahmen der ersten therapeutischen Versuche mit Salvarsan, die Raecke auf Ehrlichs Wunsch vorgenommen hatte, intensiv mit diesem neuen Arzneimittel behandelt worden war. Bei diesen Fällen fand ich äußerst selten Spirochäten. Freilich fehlten sie nicht ausnahmslos. Einmal konnte ich sie 5 Tage nach einer Salvarsaninjektion nachweisen und bei einem anderen in vielen Kuren intensivst behandelten Falle, der im paralytischen Anfall zugrunde gegangen war, ebenfalls. Ich habe oft hin und her geschwankt, ob meine Mißerfolge in dieser Periode auf die durchgehende arzneiliche Behandlung der damals zur Obduktion gelangten Fälle oder auf meine geringe Übung im Spirochätennachweis zurückzuführen waren. Doch heute glaube ich mich zu dem Ausspruch berechtigt: bei salvarsanbehandelten Paralysen sind Spirochäten seltener und spärlicher anzutreffen als bei einem größeren unbehandelten Kontrollmaterial. Das gleiche hat man auch bei Fällen festgestellt, die mit Tryparsamid behandelt worden waren. Tryparsamid ist ein amerikanisches Arsenpräparat, das, wie schon der Name sagt, gegen Trypanosomen heilkräftige Wirkungen entfaltet, unter anderem sich auch bei der afrikanischen Schlafkrankheit bewährt hat, das aber im Gegensatz zum Salvarsan Spirochäten nicht zu beeinflussen vermag. Sowohl bei experimenteller Syphilis als der menschlichen Frühlues erwies es sich als wirkungslos. Es liegen jedoch Angaben in der Literatur, hauptsächlich aus Amerika, vor, die von günstigen Erfahrungen mit diesem Mittel bei der Paralyse zu berichten wissen. Vielleicht ist dieser Effekt darin begründet, daß das Mittel in viel höherem Maße als das Salvarsan in das Nervengewebe überzutreten befähigt ist. Das ist allerdings ein zweischneidiges Schwert. Denn das Tryparsamid verursacht öfters Opticus-

schädigungen, wie wir sie bei der ersten Anwendung des Atoxyls, einem Vorläufer des Salvarsans, erlebt haben. Es ist daher bei der Handhabung des Tryparsamids Vorsicht geboten (ständige Kontrolle des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes, regelmäßige Augenspiegeluntersuchungen). So haben Grant und Kirkland bei fünf mit diesem Mittel behandelten Paralytikern dreimal keine, zweimal spärliche Spirochäten, aber erst nach langem Suchen, gefunden.

Auch Wismutkuren vermögen wohl die Zahl der Spirochäten zu reduzieren, ihre Vermehrung zu verhindern, aber sie nicht völlig abzutöten. Auch nach Jodverabreichung bei Fällen, die von Weichbrodt mit Bayer 205 behandelt worden waren, habe ich Spirochäten gefunden.

Wie verhält sich nun in dieser Hinsicht die unspezifische Therapie, insbesondere deren jüngste und erfolgreichste Sprößlinge, die therapeutische Übertragung von Infektionskrankheiten? Wie bereits eingangs erwähnt, lehren schon alte, vielfach vergessene und ignorierte Beobachtungen — erst Wagner-Jauregg hat diese Erfahrungen ins rechte Licht gesetzt und nutzbar zu machen gelehrt — daß nach interkurrenten fieberhaften Erkrankungen und Eiterungen Stillstände bei der „progressiven" Paralyse eintreten können. Man hat vielfach darüber diskutiert, an welche Komponente das therapeutisch wirksame Prinzip gebunden sein mag, ob an Bakterientoxine, die auf den Plan gerufene Leukozytose, das Fieber oder andere nicht so sinnfällige und scharf herauszuhebende Begleit- oder Teilerscheinungen der hier in Rede stehenden „heilsamen" Infektionskrankheiten. Aus derartigen Erwägungen heraus hat man bekanntlich früher auch Tuberkulin, verschiedene Vakzinen, Leukozytose erregende Mittel (z. B. Natrium nucleinicum) u. a. bei der paralytischen Erkrankung versucht.

Ich hatte das Glück, einen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Fall zu beobachten. Im Verlauf einer Paralyse war eine Meningitis aufgetreten, welche schließlich den tötlichen Ausgang herbeigeführt hatte. Die Meningitis war klinisch nicht erkannt, sondern erst durch die Sektion aufgedeckt worden. Bei diesem Falle habe ich Spirochäten in großer Zahl und in lebhafter Beweglichkeit vorgefunden. In dem frischen Meningealeiter konnte der Streptococcus longus kulturell nachgewiesen werden. Die Pia war von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. Hier hatte die Meningitis eine mächtige Leukozytose, und zwar im Gehirn selbst, erzeugt und trotzdem hat sie den Spirochäten nicht das geringste anzuhaben vermocht. Wenn also eine so starke Eiterung an Ort und Stelle des paralytischen Prozesses, wie sie bei dieser Meningitis vorhanden war, keinerlei Einfluß auf die Spirochäten hatte, dann müssen wir wohl jede Hoffnung aufgeben, durch künstliche Erzeugung einer Leukozytose der Paralyse therapeutisch beizukommen. Auch spricht dieser Fall gegen eine Einwirkung von Bakterientoxinen auf Spirochäten, eine Folgerung, die streng genommen nur für den Streptococcus longus zulässig ist. Doch stellte mich diese Beobachtung vor ein neues Rätsel. Die komplizierende eitrige Meningitis war nur mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen, wie dies bei marantischen Individuen gelegentlich vorkommt. Dieser Fall beweist also nichts gegen eine Einwirkung des Fiebers auf die Spirochäten.

In der Tat habe ich bei Fällen, die interkurrent an fieberhaften Erkrankungen zugrunde gegangen waren, in der Regel keine, höchstens spärliche Spirochäten gefunden. Besonders erwähnenswert in diesem Zusammenhang erscheint mir ein Fall, bei welchem ich zu dessen Lebzeiten vermittels einer Hirnpunktion

in einem kleinen Hirnzylinder Spirochäten nachweisen konnte, 14 Tage später, als der Patient einer eitrigen Pleuritis erlegen war, kein einziges Exemplar mehr finden konnte, trotzdem mir das ganze Gehirn zur Verfügung stand. Einem öfters geäußerten Einwande, daß die Spirochäten schnell nach dem Tode ihres Wirtes aus dem Körper verschwinden, sei an dieser Stelle begegnet. Ich habe spirochätenhaltiges Hirnmaterial der Fäulnis überlassen und konnte die Parasiten noch nach 4 Wochen in wohlerhaltener Form nachweisen. Allerdings erlischt ihre Beweglichkeit sehr schnell und auch im lebenden Körper werden tote Spirochäten sehr rasch beseitigt. Das lehrt schon das schnelle spurlose Verschwinden der Spirochäten bei der Früh- und experimentellen Syphilis nach therapeutischen Eingriffen, das beispielsweise schon einige Stunden nach einer Salvarsaninjektion einsetzt. Das bezüglich der Einwirkung spontaner fieberhafter Erkrankungen und Eiterungen auf die Spirochäten bei unbehandelten Paralysefällen Gesagte hat uneingeschränkt Geltung für jene Fälle, die einer Malaria- oder Recurrensbehandlung unterworfen sind. Hier findet man nur äußerst selten Syphilisspirochäten im Gehirn. Meine oben gemachte Bemerkung, daß die Spirochäten im Paralytikergehirn früher bessere Zeiten gesehen haben, bezieht sich in erster Linie auf die Infektionstherapie. Tatsächlich liegen die Verhältnisse für die Spirochätenuntersuchungen so: diese Parasiten werden nunmehr so selten und, wenn überhaupt, in so geringer Zahl angetroffen, daß die Ausbeute an positiven Befunden (im Gegensatz zu unbehandeltem Material früherer Jahre) in keinem Verhältnis zur aufgewandten Mühe steht. Allerdings haben einige Autoren auch über positive Spirochätenbefunde nach Malariabehandlung berichtet (Forster, Pacheco e Silva, Špringlová, Grant und Kirkland, Sierra). Hier handelt es sich aber entweder um Rückfälle nach Malariabehandlung, wie diese gelegentlich vorkommen, oder um andere Bedingungen, bei denen die Spirochäten noch nicht restlos vernichtet sind. Einzelne Fälle dieser Art haben meines Erachtens in der hier zur Erörterung stehenden Beziehung keinerlei Beweiskraft. Es kommt vielmehr darauf an, wie sich Prozentsätze und Mengen der Spirochäten bezogen auf ein größeres unbehandeltes Kontrollmaterial verhalten. Geht man in dieser Weise vor, dann stößt man auf die erwähnten krassen Unterschiede im Parasitengehalt behandelter und unbehandelter Fälle.

Schließlich kommt es bei der Infektionsbehandlung, wie überhaupt bei jeder Therapie, in erster Linie darauf an, ob die Behandlung „wirkt", d. h. ob sie auf die klinischen Erscheinungen des Leidens einen günstigen und dauernden Einfluß auszuüben imstande ist. Eine etwaige Schädigung der Parasiten kann uns erst in zweiter Linie interessieren, denn einerseits ist ein temporäres Verschwinden von Parasiten, noch dazu bei Krankheitserregern mit zyklischer Vermehrung, noch kein Heilungsvorgang, und andererseits könnte die Wirkung der unspezifischen Therapie — manches spricht dafür — auch darin bestehen, daß die Spirochäten nicht völlig und nicht stets vernichtet, sondern gewissermaßen in Latenzstufen zurückgeführt werden, und damit wäre schon viel, unter Umständen alles, gewonnen. Es würde vollkommen genügen, wenn wir den Paralytiker wieder zum Latentsyphiliker, der er kurz vor Ausbruch des Hirnleidens gewesen ist, machen könnten. Manche Autoren haben sich zu der Annahme berechtigt geglaubt, daß die Wirkung der Infektionsbehandlung darin bestehe, die bösartige Syphilis der Paralyse in eine gutartige tertiäre Lues

umzuwandeln. Die zur Stütze dieser Behauptung aufgeführten tatsächlichen Grundlagen sind zum Teil richtige, aber sehr spärliche Beobachtungen, wie das gelegentliche Vorkommen von Hautgummen nach Infektionsbehandlung, zum Teil wieder irrige Interpretationen histologischer, am Zentralnervensystem erhobene Befunde. Es ist namentlich ein Verdienst von Spielmeyer, gegen die Überdehnung des Begriffes „gummös" Verwahrung eingelegt zu haben; manche Autoren sind so weit gegangen, stärkere örtlich akzentuierte entzündliche Erscheinungen, wie sie bei der Paralyse im Gehirn des öfteren beobachtet werden, als Ansatz zu tertiärer Gewebsreaktion zu deuten. Aus histologischen Bildern können wir die Wirksamkeit der Infektionstherapie nicht erschließen, es sei denn bei geheilten, bzw. während einer Remission interkurrent verstorbenen Fällen. Die Wirksamkeit der unspezifischen Behandlung lehren uns nicht bloß Erfahrungen, sondern auch biologische Analogien machen uns klar, daß bei der Malaria- und Rekurrenstherapie Spezialfälle eines häufiger vorkommenden natürlichen Heilprinzips vorliegen. Neuerdings hat man immer mehr Beispiele von antagonistischen Wirkungen zweier Infektionen bei dem nämlichen Individuum kennengelernt. Hier sei nur daran erinnert, daß trypanosomenkranke Mäuse viel länger am Leben bleiben, wenn sie noch dazu mit Recurrens infiziert werden. Neuerdings konnte R. Wagner zeigen, daß bei der experimentellen Syphilis die Infektionsbehandlung (dieser Autor arbeitete mit dem amerikanischen Felsenfieber, einer dem Fleckfieber nahestehenden Erkrankung) eine erhöhte Resistenz gegen Reininfektion im Gefolge hat, also eine Steigerung der Immunität herbeiführt.

Vorstehende Erörterungen über die Wirksamkeit der Infektionstherapie geben bereits zu erkennen, daß die nackten parasitologischen Tatsachen, das Vorhandensein von Spirochäten im Paralytikergehirn, nicht das Wesen der Paralyse und Tabes zu repräsentieren vermögen. Die Sonderstellung der letztgenannten Krankheiten ist durch die Spirochätenbefunde nicht erschüttert. Welcher Art aber das biologische Geschehen ist, das das einzelne Individuum zum Paralytiker oder Tabiker bestimmt, wissen wir ebenso wenig, wie wir die während der ausgebrochenen Krankheit wirksamen Mechanismen kennen. Zwar existieren darüber zahlreiche Theorien, die jedoch vielfach einander widersprechen und unbefriedigend sind. Wir wollen deshalb davon Abstand nehmen, diese im einzelnen zu diskutieren.

Anhangsweise sei noch kurz erwähnt, daß auch biologische Untersuchungen, z. B. Übertragungsversuche von Paralysespirochäten auf Versuchstiere, uns noch wenig Aufklärung über die Sonderstellung der Paralyse und Tabes gebracht haben. Die Übertragung von einwandfreien Syphilisspirochäten aus dem Paralytikerorganismus auf empfängliche Versuchstiere ist bisher nur sehr selten gelungen, so daß wir z. B. auch über die Virulenz von Blut und Liquor paralytischer Individuen erst recht wenig unterrichtet sind. Auch tierexperimentelle Untersuchungen an Paralysespirochäten über verschiedene Fragen, etwa ihre besondere Affinität zum Zentralnervensystem — bekanntlich wurde auch die Anschauung von neurotropen Syphilisstämmen öfters vertreten —, deren Arzeiempfindlichkeit usw. stehen noch aus. Jedoch wissen wir, daß Spirochäten paralytischer Herkunft bei kongenitaler Übertragung seitens paralytischer Schwangerer bei dem Kind das typische Bild der kongenitalen Lues zu erzeugen imstande sind (A. Pilcz), sich also in diesem Belange in nichts von anderen

Syphilisstämmen unterscheiden. Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, daß die biologische Seite der Paralyse- und Tabesätiologie noch viele unbeantwortete Fragen aufweist. Vielleicht werden uns die nächsten Jahre die Ausfüllung dieser und anderer Lücken unseres Wissens bringen, es sei denn, daß der weitere Ausbau der dank Wagner-Jaureggs Lebensarbeit zu so großen Erfolgen gelangten Paralyse- und Tabestherapie uns der Beantwortung aller pathogenetischer Fragen enthebt, wenn man etwa bald, wie es Hoche ausgedrückt hat, Paralyse und Tabes nur noch vom Hörensagen kennen wird.

Literatur.

Bezüglich des einschlägigen Schrifttums sei auf die Literaturverzeichnisse meines Kapitels „Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von Jadassohn, Bd. 17,1 verwiesen.

Übersichten.

Die wichtigsten neueren Fortschritte der psychiatrischen Erblichkeitsforschung

von Hans Luxenburger in München.

Wenn wir hier auf wenigen Seiten einen Überblick über Fortschritte der psychiatrischen Erbforschung in der jüngsten Zeit geben sollen, so ist die Art dieses Berichtes durch seinen Umfang und seinen Zweck eindeutig bestimmt. Es ist nicht möglich, in der gebotenen Kürze ein Sammelreferat zu liefern, das sich mit den einzelnen Autoren und den vielen Arbeiten, die in der letzten Zeit auf unserem Gebiete erschienen sind, kritisch auseinandersetzt; wir wollen ja auch nicht über Ergebnisse, sondern über Fortschritte berichten. Fortschritte aber sind Abstraktionen aus den Ergebnissen, und zwar aus jenen, die geeignet sind, ein gewisses Quantum Wirkung in Richtung auf die tiefere wissenschaftliche Erkenntnis auszuüben.

Es ist daher notwendig, vom konkreten Schrifttum abstrahierend den augenblicklichen Stand unseres Wissens in einigen der wichtigsten Fragen zu fixieren und zugleich den kritischen Punkt unserer Spezialwissenschaft dem Leser vor Augen zu führen, den Brennpunkt, der alle Strahlen auf sich vereinigt und sie divergierend in das weite Forschungsgebiet der Zukunft aussendet, von dem also das stärkste Quantum Wirkung ausgeht. Er stellt den zentralen Fortschritt dar.

Eine Bemerkung zuvor. Die vorzüglichste zusammenfassende und das Schrifttum detailliert berücksichtigende Interpretation der Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung bis in die neueste Zeit findet sich bei Entres (1) in seinem Kapitel des Bumkeschen Handbuchs. Kehrer (2) hat damit begonnen, die Erbbiologie der Nervenkrankheiten monographisch darzulegen und diesen Reigen mit einem sehr glücklichen Buch über die choreatischen und diesen verwandte Erkrankungen eröffnet. Mehr abstrahierende Darstellungen finden sich in Rüdins (3, 4, 5) Referaten, die besonders auf eine Herausarbeitung der die heutige Erbforschung bewegenden Grundprobleme abgestimmt sind. Hoffmanns (6) bekanntes Buch bedarf der Neuauflage. Wer erbbiologische Kenntnisse genug besitzt, um einem sehr subjektiven Lehrgebäude kritisch gegenübertreten zu können, wird aus Sommers (7) in neuer Auflage erschienenem Lehrbuch eine Fülle von Anregungen schöpfen, wenn er sich stets der Einseitigkeit und Unzulänglichkeit von Sommers Methodik bewußt bleibt. Das Kapitel über die Geisteskrankheiten ist auch in der neuen Auflage des Baur-Fischer-Lenz (8) mit besonderer Liebe behandelt, jedoch mit einiger Vorsicht zu lesen, da es von einem Nicht-Psychiater verfaßt ist und trotzdem zu manchen rein psychiatrischen Fragen in subjektiver Weise Stellung nimmt.

Was nun den oben erwähnten „kritischen Punkt" der psychiatrischen Erblichkeitsforschung anlangt, so möchten wir einen Ausspruch Swobodas (9) zitieren, der — soweit er auch über das Ziel hinausschießt und so wenig diskutabel der Zusammenhang genannt werden muß, in dem er sich findet — doch bezeichnend ist für die Stimmung, die, wie später zu zeigen sein wird, auch in den Kreisen der Erbforscher selbst herrscht. „Ich halte es", sagt Swoboda, „für das größte Hemmnis der Vererbungsforschung beim Menschen, daß man blindgläubig von der Geltung der Mendelschen Gesetze überzeugt und infolgedessen krampfhaft bemüht ist, überall dafür Nachweise zu finden oder zu erfinden. Das größte Übel für die Wissenschaft ist die Erstarrung im Dogmenglauben. Von diesem Übel ist die Vererbungslehre ernstlich bedroht. Die Klagen über den Stillstand gerade der menschlichen Vererbungslehre sind nicht vereinzelt. Gegen dieses Übel gibt es nur ein Mittel, nämlich die Rückkehr zur vorurteilslosen Beobachtung der Tatsachen. Theoretisieren und Spekulieren nimmt den Sinnen die frische Empfänglichkeit, schließt sie von der Natur ab. Etwas Neues kommt aber nie von innen hinzu, sondern von außen. Der Jungbrunnen jeder Wissenschaft ist und bleibt die Erfahrung." Die Worte Swobodas geben beileibe keinem neuen Gedanken Ausdruck; seit es eine Erbforschung, und zumal eine psychiatrische, gibt, wird stets von Berufenen und Unberufenen auf die Notwendigkeit der Erhaltung eines unbefangenen Beobachtungswillens und Beobachtungsvermögens hingewiesen. Gerade Kehrers (l. c.) Buch betont die Wichtigkeit einer „vorurteilslosen Tatbestandsaufnahme" und glaubt sie in einer „symptomatologisch-genealogischen Strukturanalyse" gefunden zu haben, die weiter nichts will, als feststellen, was an gleichartigen Symptomen neurologischer und anderer Art sowohl beim Probanden als auch bei seinen Blutsverwandten vorkommt, ohne dieses Vorkommen im Sinne einer Erbtheorie zu deuten. Daß diese Methode, die der Strukturanalyse (Birnbaum) in der Psychopathologie entspricht, sehr im Sinne der Beweglichkeit des ätiologischen Denkens liegt, sofern sie ein gewisses Mindestformat der Einzelfamilie festhält und nicht mit kleinen Zufallsstammbäumchen operiert, ist klar; ebenso klar ist aber auch, daß man in der Psychiatrie damit auf dem bisher eingeschlagenen Wege einer anspruchsvolleren Erbbiologie wieder ein gut Stück zurückgeht und eigentlich dort weitermacht, wo man 1911 aufgehört hat, ohne auch nur die Spur einer Garantie dafür zu haben, daß man nicht schließlich den früheren Weg noch einmal zurücklegen muß. Denn mit der bloßen Induktion und dem Festnageln von Tatsachen, Koinzidenzen und anscheinenden Regelmäßigkeiten kann es nicht getan sein. Dieser Sammlung konkreter Erscheinungen muß die Abstraktion der Regel folgen, der genealogischen Strukturanalyse die erbbiologische Deutung. Die Wissenschaft darf nicht dabei stehen bleiben, zu fragen: wird überhaupt etwas vererbt und was wird vererbt? Dieser Frage nach dem Tatsächlichen muß die nach dem Modus unbedingt folgen. Wenn man aber — und sei es nur arbeitshypothetisch — Erbregeln annimmt (und das muß man doch wohl), welche anderen kommen dann in Betracht als die Mendelschen? Die dem Mendelismus und der Chromosomenlehre skeptisch gegenüberstehenden Autoren haben trotz bioplastischer Substanz, trotz der Lehre von der Determinierung, den Relationen und Potenzen, trotz Quantentheorie, trotz Neo-Lamarckismus, trotz Heredodegeneration, Organminderwertigkeit und Periodenlehre nichts einigermaßen theoretisch Überzeugendes und praktisch Brauch-

heiten innewohnenden biologischen, rein endogenen Kerns auf der einen und die konsequente Erziehung der psychiatrischen Erbforscher zur methodischen Exaktheit und Sachverständigkeit auf der anderen Seite.

Um letzteren Punkt vorwegzunehmen, muß ausgesprochen werden, daß es hier noch sehr viel zu lernen und zu arbeiten gibt. Wohl auf keinem Gebiete der psychiatrischen Hilfswissenschaften wird soviel dilettiert wie in der Erblichkeitsforschung, die Psychologie vielleicht ausgenommen. Wie viele junge Kliniker, die ihre erbbiologische Visitenkarte abgeben möchten, beschäftigen sich mit diesen schwierigen und das Rüstzeug einer komplizierten Technik erfordernden Fragen in der naiven Meinung, mit einem Dutzend Stammbäumen, einer Handvoll Prozentzahlen und der Fähigkeit, unkorrigierte Ziffern tabellarisch zu ordnen, Erbforschung treiben zu können, ohne auch nur eine primitive Kenntnis der wissenschaftlichen Statistik, der Biometrik, der Fehlertheorie, der Ausgleichs-, Kombinations- und Korrelationsrechnung, sowie vor allem der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu besitzen. Ebensogut könnte jemand glauben, mit einem Rasiermesser, einer Flasche Methylenblau und einer Lupe an hirnanatomische Untersuchungen herantreten zu dürfen. Hier wie für fast alle anderen psychiatrisch-neurologischen Hilfswissenschaften wird aber die Notwendigkeit exakter Methodik vorbehaltslos anerkannt, während man den Dilettantismus in der Erbforschung immer noch nicht nur zu entschuldigen, sondern sogar als „gesunden Menschenverstand" zu rühmen geneigt ist: eines der ergötzlichsten Kuriosa des autistischen Denkens in der Medizin! Daß eine solche Unwissenschaftlichkeit der Methodik keine vertrauenerweckenden Erfolge zeitigen kann, liegt auf der Hand.

Darum vor allem: Methodischer Ernst! Energische Abkehr von den kleinen Stammbäumchen und der naiven Pseudo-Statistik und Anerkennung der wissenschaftlichen erbbiologischen Statistik als der Methode der Wahl. Für eine selbstverständliche Voraussetzung der Veröffentlichung von Prozent- und anderen Verhältnisziffern halten wir die Angabe zum mindesten des einfachen mittleren Fehlers; wird er weggelassen, so muß dies stets begründet werden unter Mitteilung der absoluten Zahlen. Ebenso sollten Verhältnisziffern, die auf einer positiven Einzelbeobachtung beruhen, deren unterste Fehlergrenze also = 0 ist, als statistisch wertlos nicht berechnet werden. Es darf als günstiges Zeichen betrachtet werden, daß vor kurzem aus Kleists Klinik eine Arbeit von Gerum (10) hervorgegangen ist, die sich moderner erbstatistischer Methoden bedient und deshalb auch zu beachtenswerten Resultaten geführt hat.

Eine weitere Voraussetzung für eine fruchtbringende Proportionsforschung ist die schärfere klinische Zurüstung unserer Ausgangsprobanden. Begreifen wir heute eine Erbpsychose biologisch als Phänotypus eines degenerativen Genotyps, der sowohl das Zentralnervensystem als auch andere Organe, insbesondere wohl den endokrinen Apparat in Bau oder Funktion oder in beiden mitbestimmt und zwar unter dem qualitativ und quantitativ vorerst als Unbekannte zu setzenden Einfluß paratypischer Faktoren, so erkennen wir, daß die heutigen klinischen Einheiten der Systematik nur unvollkommene Abgrenzungen darstellen können. Die vereinigte klinisch-erbbiologische Forschung muß den Begriff der Erkrankung zunächst eng fassen unter Weglassung aller klinisch extremen Varianten. Gelingt es dann, an den anamnestisch, symptomatologisch und prognostisch wenig voneinander abweichenden mittleren

tische Pseudo-Statistik die Proportionsforschung für die familiären Geisteskrankheiten zuerst in Verruf gebracht und dann ihren pharisäischen Klageruf über Kurzschlüssigkeit, Dogmatik und Doktrin angestimmt haben.

Daß übrigens die auf den Nachweis von Mendelproportionen gerichtete Erbforschung keine grundlegenden und zuverlässigen Ergebnisse für die Psychiatrie gezeitigt hätte — das anzunehmen, wäre absolut unrichtig. Wir wissen heute mit Bestimmtheit, daß eine das klinische Gebilde der Schizophrenie weitgehend ausfüllende biologische Kerngruppe jedenfalls dem rezessiven Erbgang folgt und nicht auf Monomerie beruhen kann. Über den Grad der Polymerie ist allerdings vorerst noch nichts Sicheres bekannt, wenn auch eine Dimerie bei der heutigen Abgrenzung der Psychose am wahrscheinlichsten erscheint. Höchst plausibel ist ferner, daß man als eine der Grundlagen für die genuine Epilepsie rezessiv mendelnde Erbfaktoren voraussetzen darf und daß das manisch-depressive Irresein neben rezessiven auch dominante Faktoren für sich in Anspruch nehmen muß. Von der Chorea Huntington und der Myoclonusepilepsie ganz zu schweigen. Ebenso sicher ist aber, daß vieles, was aus kleinen Familienschematen quoad Erbproportionen herausgedeutet oder aus Miniaturkollektiven errechnet und kurzschlüssig im Sinne von Mendelzahlen ausgewertet wurde, schärfste Zurückweisung verdient und in das Gebiet der Erbmythologie verwiesen werden muß.

Als „kritischen Punkt" der psychiatrischen Erblichkeitsforschung im oben dargelegten Sinne — und das gilt mutatis mutandis auch für die neurologische — möchten wir also die deutliche und mit seltener Einmütigkeit verfolgte Tendenz bezeichnen, den Nachweis von Mendelproportionen vorläufig hinter die voraussetzungslose Empirie zurücktreten zu lassen und zugleich die praktischen Fragestellungen auf Kosten der erbtheoretischen stärker zu betonen und zu bearbeiten. Hier stellen die dringlichen Forderungen der Eugenik ein kräftiges Movens dar.

Aus dieser Neuorientierung, die sich sehr langsam und ganz organisch entwickelt hat, folgt die vorzugsweise Beschäftigung der psychiatrischen Erbforschung mit drei großen Problemkreisen. Diese sind:

1. Die empirische Erbprognostik und die Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung.
2. Das Zwillingsproblem und
3. Der Problemkreis der Korrelationsuntersuchungen, d. h. das Konstitutionsproblem.

Auf diese drei Problemenkreise, in denen sich die wichtigsten Fortschritte der psychiatrischen Erblichkeitsforschung der jüngsten Zeit finden, wird im speziellen Teile näher einzugehen sein.

Man verstehe wohl: die Abkehr von dem Forschen nach Mendelproportionen für bestimmte klinisch-biologische Einheiten kann und wird nur eine vorübergehende sein; denn die Frage nach den hinter den Erscheinungen stehenden und wirkenden Gesetzmäßigkeiten darf nie verstummen, solange unsere Wissenschaft nicht nur erschauen, sondern auch erkennen will. In der Zwischenzeit ist Gelegenheit gegeben, zwei wichtige Vorbedingungen für eine zuverlässige mendelistische Erbforschung zu schaffen: eine schärfere klinische Abgrenzung des unseren sicher noch zu weit gefaßten großen klinischen Ein-

heiten innewohnenden biologischen, rein endogenen Kerns auf der einen und die konsequente Erziehung der psychiatrischen Erbforscher zur methodischen Exaktheit und Sachverständigkeit auf der anderen Seite.

Um letzteren Punkt vorwegzunehmen, muß ausgesprochen werden, daß es hier noch sehr viel zu lernen und zu arbeiten gibt. Wohl auf keinem Gebiete der psychiatrischen Hilfswissenschaften wird soviel dilettiert wie in der Erblichkeitsforschung, die Psychologie vielleicht ausgenommen. Wie viele junge Kliniker, die ihre erbbiologische Visitenkarte abgeben möchten, beschäftigen sich mit diesen schwierigen und das Rüstzeug einer komplizierten Technik erfordernden Fragen in der naiven Meinung, mit einem Dutzend Stammbäumen, einer Handvoll Prozentzahlen und der Fähigkeit, unkorrigierte Ziffern tabellarisch zu ordnen, Erbforschung treiben zu können, ohne auch nur eine primitive Kenntnis der wissenschaftlichen Statistik, der Biometrik, der Fehlertheorie, der Ausgleichs-, Kombinations- und Korrelationsrechnung, sowie vor allem der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu besitzen. Ebensogut könnte jemand glauben, mit einem Rasiermesser, einer Flasche Methylenblau und einer Lupe an hirnanatomische Untersuchungen herantreten zu dürfen. Hier wie für fast alle anderen psychiatrisch-neurologischen Hilfswissenschaften wird aber die Notwendigkeit exakter Methodik vorbehaltslos anerkannt, während man den Dilettantismus in der Erbforschung immer noch nicht nur zu entschuldigen, sondern sogar als „gesunden Menschenverstand" zu rühmen geneigt ist: eines der ergötzlichsten Kuriosa des autistischen Denkens in der Medizin! Daß eine solche Unwissenschaftlichkeit der Methodik keine vertrauenerweckenden Erfolge zeitigen kann, liegt auf der Hand.

Darum vor allem: Methodischer Ernst! Energische Abkehr von den kleinen Stammbäumchen und der naiven Pseudo-Statistik und Anerkennung der wissenschaftlichen erbbiologischen Statistik als der Methode der Wahl. Für eine selbstverständliche Voraussetzung der Veröffentlichung von Prozent- und anderen Verhältnisziffern halten wir die Angabe zum mindesten des einfachen mittleren Fehlers; wird er weggelassen, so muß dies stets begründet werden unter Mitteilung der absoluten Zahlen. Ebenso sollten Verhältnisziffern, die auf einer positiven Einzelbeobachtung beruhen, deren unterste Fehlergrenze also = 0 ist, als statistisch wertlos nicht berechnet werden. Es darf als günstiges Zeichen betrachtet werden, daß vor kurzem aus Kleists Klinik eine Arbeit von Gerum (10) hervorgegangen ist, die sich moderner erbstatistischer Methoden bedient und deshalb auch zu beachtenswerten Resultaten geführt hat.

Eine weitere Voraussetzung für eine fruchtbringende Proportionsforschung ist die schärfere klinische Zurüstung unserer Ausgangsprobanden. Begreifen wir heute eine Erbpsychose biologisch als Phänotypus eines degenerativen Genotyps, der sowohl das Zentralnervensystem als auch andere Organe, insbesondere wohl den endokrinen Apparat in Bau oder Funktion oder in beiden mitbestimmt und zwar unter dem qualitativ und quantitativ vorerst als Unbekannte zu setzenden Einfluß paratypischer Faktoren, so erkennen wir, daß die heutigen klinischen Einheiten der Systematik nur unvollkommene Abgrenzungen darstellen können. Die vereinigte klinisch-erbbiologische Forschung muß den Begriff der Erkrankung zunächst eng fassen unter Weglassung aller klinisch extremen Varianten. Gelingt es dann, an den anamnestisch, symptomatologisch und prognostisch wenig voneinander abweichenden mittleren

Varianten einer — und sei es nur hypothetischen — klinischen Einheit sinnvolle erbbiologische Verhältnisse aufzuzeigen, so wächst die Wahrscheinlichkeit, mit dieser Variantennorm dem genuinen Kern der klinischen Erkrankung, der erbbiologischen Einheit näher gekommen zu sein. Letztere läßt sich dann durch noch feinere Einengung gegen den dichtesten Wert der klinischen Variationsreihe vielleicht endgültig herausarbeiten, und zwar ist dies mit Wahrscheinlichkeit dann der Fall, wenn auf dem Wege der zentripetalen Einengung von einem bestimmten Punkte an immer wieder die gleichen sinnvollen erbbiologischen Verhältnisse gefunden werden. Dann wird man den umgekehrten Weg gehen und zentrifugal die erbbiologische Stellung der Randformen, der extremsten klinischen Varianten zu klären suchen. Dies führt zugleich in das Gebiet der Korrelationsuntersuchungen, und wir sehen wieder, wie zwanglos sich die ganze augenblickliche Problematik der psychiatrischen Erbbiologie von dem „kritischen Punkte" aus aufrollen läßt. Ein Beweis mehr dafür, daß wir ihn wohl nicht ganz unrichtig gesehen haben.

Für die erwähnte Zurüstung der klinischen Einheiten ist durch die Arbeiten Kleists und seiner Schule in den letzten Jahren mit der Herausmeißelung von Randformen erhebliche klinische Arbeit geleistet worden, und die Ergebnisse dürfen als Fortschritte für die Erblichkeitslehre gebucht werden. Vieles bleibt aber hier noch zu tun, manches unseres Erachtens zu revidieren, und die Arbeit muß, damit sie für die Erbforschung fruchtbar sein soll, in steter Verbindung mit ihr geschehen. Erbbiologie und Klinik sind, was Rüdin neuerdings wieder des öfteren betont hat, in steigendem Maße aufeinander angewiesen.

Daß das vorübergehende Desinteressement am Suchen nach Erbproportionen der mendelistischen Forschung nicht nur mittelbar, sondern auch unmittelbar zugutekommen kann, lehren z. B. die Untersuchungen an Serienzwillingen, die erstmalig den wirklichen Nachweis erbringen konnten, daß bei der Dementia praecox ein monohybrid-rezessiver Erbgang mit Sicherheit auszuschließen ist. Rüdins Proportionen waren solange vieldeutig, als die Möglichkeit einer starken prämorbiden Letalauslese der Merkmalsträger nicht von der Hand gewiesen werden konnte; heute sind sie es nicht mehr, nachdem die Zwillingsforschung das Nichtbestehen einer solchen Auslese dargelegt hat. Auch die empirische Erbprognostik, die sich immer mehr in die Notwendigkeit versetzt sieht, dem Phänotypus der vermutlichen nichtpsychotischen Anlageträger nachzugehen, leistet wertvolle Pionierarbeit für die erbtheoretische Forschung, indem sie konsequent das Problem der intermediären Bildungen in der Psychiatrie verfolgt, auf das Bumke (11) vom Standpunkt des besonders an der biologischen Klärung und Deutung der abortiven Formen und gewisser symptomatischer Psychosen interessierten Klinikers kürzlich hingewiesen hat. Kein Erbbiologe glaubt heute noch daran, daß sich in den großen Erbkreisen nur dominante und rezessive Homozygoten phänotypisch offenbaren bzw. daß die dominanten Heterozygoten von den dominanten Homozygoten absolut ununterscheidbar sind, die Dominanz also unter allen Umständen eine vollkommene sein muß, und die Forschungen aus dem Gebiete der empirischen Erbprognostik haben es wahrscheinlich machen können, daß wir im Typus des schizoiden Sonderlings einen der rezessiven Heterozygoten des schizophrenen Erbkreises erblicken dürfen, also eine intermediäre Bildung im Sinne der Erbtheorie. Gewiß ein ganz erheblicher Gewinn auch für die mendelistischen For-

schungen! Mendelismus und voraussetzungslose Empirie sind in der Erbforschung eben keine verschiedenen Richtungen, sondern nur abweichende Betrachtungsweisen, die schließlich zum gleichen Ziele führen müssen.

Wir können daher gerade als überzeugte „Mendelianer“ und „Kernmonopolisten“ mit gutem Gewissen die vorübergehende bewußte Abkehr von der Proportionsforschung begrüßen und mitmachen; ihre einstige Renaissance wird umso kraftvoller und aussichtsreicher sein. In diesem Sinne darf die Orientierung nach der Seite einer voraussetzungslosen Empirie hin als ein bedeutsamer, ja vielleicht als der bedeutsamste, jedenfalls aber als der zentrale Fortschritt auf dem Gebiete der psychiatrischen Erbforschung bezeichnet werden.

II.

Die von Rüdin begründete empirisch-erbprognostische Forschung, über deren Fortschritte wir zuerst berichten wollen, ist denkgesetzlich betrachtet, ein Schulfall der sogenannten „unvollkommenen Induktion“, auf der ja das ganze wissenschaftliche Denken in der menschlichen Erbforschung letztlich beruht. Vollkommene Induktion — auch nur mit assertorischer Gewißheit — ist für uns nicht möglich, da wir nie den völligen Tatbestand einer biologischen Erscheinung aufzunehmen vermögen; den hypothetischen Sonderfall von einmaligen, qualitativ und quantitativ singulären Erbmutationen ausgenommen. Wir schließen vielmehr aus einer Reihe von gleichstimmigen Untersuchungsbefunden, daß bei allen übrigen Untersuchungen der gleichen Art das gleiche Ergebnis erwartet werden darf, der Befund also Allgemeingültigkeit besitzt. Da diese Allgemeingültigkeit nur mit assertorischer, nicht aber apodiktischer Gewißheit angenommen werden kann, so stellt die aus der unvollkommenen Induktion deduzierte Regelmäßigkeit kein Gesetz, sondern nur eine Regel dar. Ob diese Regel im Sinne einer Gesetzmäßigkeit gedeutet werden darf, kann nur durch den — empirischen oder fehlertheoretischen — Nachweis der Stabilität der Regel, d. h. der ihrer Aufstellung zugrundeliegenden Befunde, entschieden werden.

Das Schlußverfahren der empirischen Erbprognostik läßt sich auf das zweite Millsche (12) Gesetz des kausalen Denkens (Method of Difference) zurückführen, während in der Forschung nach Mendelproportionen letztlich das Schließen nach dem fünften Gesetze Mills (Method of Concomitant Variations) vor sich geht; darin liegt denkgesetzlich der fundamentale Unterschied zwischen beiden Forschungsweisen. Somit kommt den Erkenntnissen der empirischen Erbprognostik wie allen nach der Method of Difference gewonnenen nur ein sehr stark abgestufter Wahrscheinlichkeitswert zu, niemals aber absolute Gewißheit. Es handelt sich bei den Abstraktionen, wie erwähnt, um Regeln und nicht um Gesetze. Ist ja doch das Verfahren der unvollkommenen Induktion, wie uns Jevons (13) gelehrt hat, nur ein Spezialfall der Wahrscheinlichkeitsrechnung und die Laplacesche Formel $w_{a(b)} = \frac{a\,(b) + 1}{a + b + 2}$ das Grundprinzip des aus unvollkommener Induktion folgernden Denkens. Sie verleiht den Befunden die bedingte Allgemeingültigkeit von Regeln, und zwar darf nach dieser Formel mit umso größerer Sicherheit über die tatsächlichen Grundlagen hinaus geschlossen, also vom konkreten Material abstrahiert werden, je größer die Beobachtungsreihen sind. Darin liegt die oben erwähnte Abstufbarkeit des

Wahrscheinlichkeitswertes der erbprognostischen Befunde begründet, und auf dieser Erkenntnis beruht ja auch die Fehlermessung und letztlich die ganze Statistik.

In der Laplaceschen Formel bedeutet a die Zahl der schon eingetretenen Ereignisse A und b die Zahl der schon eingetretenen Ereignisse B, wobei das Verhältnis aller möglichen A zu allen möglichen B unbekannt ist. w_a ist dann die Wahrscheinlichkeit, mit der ein neues Ereignis A eintritt und w_b die entsprechende Wahrscheinlichkeit für ein neues Ereignis B.

Nach dieser aphoristischen Darlegung der denkgesetzlichen Grundlagen, über die man sich bei jeder neuartigen Untersuchung Rechenschaft ablegen sollte, da sie oft wertvolle Hinweise auf die Methode der Wahl liefern, sei folgendes kurz bemerkt: Die Methode der empirisch-erbprognostischen Forschungen muß in Konsequenz des Obigen die der wissenschaftlichen erbbiologischen Statistik sein; sie baut sich auf der Probandenmethode Weinbergs auf. Morbiditätsberechnung und Fehlermessung werden weitgehend herangezogen. Man untersucht die verschiedenartigsten Sippschaftsreihen geisteskranker Probanden unter Berücksichtigung der Elternkombinationen auf die verschiedenartigsten erwünschten und unerwünschten Erscheinungen hin — ohne Rücksicht auf die Erbtheorie und unbeeinflußt durch mendelistische Erwartungen —, richtet die vom verschiedenen Altersaufbau abhängigen zahlenmäßigen Befunde mit Hilfe einer Morbiditätsberechnung gerade und vergleicht mit der Durchschnittsbevölkerung. Die Kombinations- und Wahrscheinlichkeitsrechnung liefert dann noch die Möglichkeit, für jede beliebige Größe von Zeugungsfolgen erwartungsgemäße (aber nicht theoretische, sondern empirische !) Erbziffern zu errechnen. Ziel und Zweck der erbprognostischen Untersuchungen ist die Schaffung empirischer Grundlagen für eugenische und bevölkerungspolitische Maßnahmen.

Die bisherigen Ergebnisse dieser aus Rüdins Institut und Klinik hervorgegangenen Forschungen hat Hoffmann (14), der seinerzeit die Kinder von Schizophrenen, Manisch-Depressiven und Epileptikern untersucht hatte, kürzlich in einer sehr verdienstvollen Arbeit übersichtlich und instruktiv zusammengestellt; sie können hierorts nicht im einzelnen wiedergegeben werden. Am besten durchforscht ist der schizophrene Erbkreis. Wir verfügen hier über Ziffern für die Geschwister, die Kinder, die Enkel, die Neffen und Nichten, die Vettern und Basen und (noch nicht veröffentlicht) die Großneffen und Großnichten schizophrener Probanden unter besonderer Berücksichtigung der Elternkreuzungen. Aus dem manisch-depressiven Erbkreise liegen erst Ziffern für die Kinder vor, während für den epileptischen auch Untersuchungen über die Neffen und Nichten publiziert wurden.

Es ist richtig, daß das Material für sichere Abstraktionen und weittragende Schlußfolgerungen noch nicht groß genug ist. Die Untersuchungen müssen immer wieder mit immer verbesserter Methodik wiederholt werden, die verschiedenartigsten Elternkreuzungen und Belastungskombinationen müssen berücksichtigt, der Kreis der auszuzählenden Merkmale muß immer weiter gespannt werden. Positive eugenische Qualitäten (Begabung, Charakter- und Temperamentsvorzüge) sind in höherem Maße heranzuziehen. Schließlich ist für jeden Erbkreis ein Kanon der erbprognostischen Qualität aufzustellen, der durch einen gleitenden Index bestimmt wird. Weniger vordringlich erscheint

uns dagegen die nach klinischen Gesichtspunkten innerhalb der einzelnen Erbpsychosen, z. B. nach Verlaufsart und Schwere der Erkrankung differenzierte erbprognostische Untersuchung; hier müßte erst einmal die Klinik befriedigendere Differenzierungen bieten, bevor man von genealogischer Seite an diese, große organisatorische Vorarbeiten voraussetzenden Forschungen herantreten kann. Untersuchungen, die vom Studium der direkten und indirekten Aszendenz aus an der biologischen Differenzierung der Dementia praecox mitarbeiten sollen, sind zur Zeit im Gange.

Bei aller Anerkennung der Problematik der mitgeteilten Ergebnisse darf immerhin ausgesprochen werden, daß wir heute schon auf Grund der erbprognostischen Untersuchungen in der Lage sind, das gesetzliche Fortpflanzungsverbot für Schizophrene oder schizophren Gewesene sowie für solche Epileptiker zu fordern, bei denen sich eine äußere Ursache der Erkrankung trotz gewissenhafter Nachforschung nicht warhscheinlich machen läßt, und die gut nachweisbare epileptische Charakter- und Intelligenzveränderungen darbieten. Wir persönlich möchten sogar dem Gesetzgeber nahelegen, die Entlassung eines zeugungsfähigen zweifellosen Katatonikers oder Hebephrenen aus einer Anstalt von der freiwilligen Sterilisierung abhängig zu machen, nachdem unsere Zwillingsforschungen es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß wir in diesen klinischen Formen den wichtigsten Phänotypus des endogenen Kerns der klinisch weitgefaßten Schizophrenie erblicken können. Schließlich dürfen wir es noch als einen bedeutsamen Fortschritt der Erbforschung buchen, daß wir mit wissenschaftlicher Berechtigung einem jeden Angehörigen schizophrener Familien die Fortpflanzung ernstlich widerraten können, wenn er ein sogenannter Sonderlingstypus ist, und sie ihm mit aller ärztlichen Autorität verbieten, falls der Ehepartner ebenfalls deutliche Sonderlingseigenschaften aufweist.

Gemessen an den ganz willkürlichen Heiratsrisiko-Ziffern Naeckes (15) für Verwandte von Geisteskranken, die unseres Wissens den ersten, sehr naiven Versuch bedeuteten, eine Erkrankungsaussicht zahlenmäßig zu fassen, stellen die empirisch-erbprognostischen Ergebnisse der Rüdinschen Schule einen ganz gewaltigen Fortschritt auf dem Wege der eugenischen Beherrschung unerwünschten Erbguts dar.

Aus der Tatsache, daß die denkgesetzlichen Grundlagen der empirischen Erbprognostik in der Millschen Method of Difference zu suchen sind, geht die Abhängigkeit ihres Erkenntniswertes von Vergleichsuntersuchungen zwingend hervor.

Dieses Vergleichsobjekt kann, solange wir noch in erster Linie daran interessiert sind, zu wissen, in welchem Grade die einzelnen Sippschaftsreihen der kranken Probanden schlechter qualifiziert sind als die gleichzeitig lebende Gesamtpopulation, die reale Durchschnittsbevölkerung, also eine einwandfreie Stichprobenauslese aus dieser Gesamtpopulation sein. Und zwar haben die neuesten Untersuchungen gelehrt, daß es nicht genügt, nur für das soziale und wirtschaftliche Milieu und verwandte Faktoren ein „ceteris paribus“ zu garantieren, es ist auch notwendig, bei örtlich eng begrenzten Untersuchungsgebieten die eingesessene oder eine ihr möglichst nahekommende Durchschnittsbevölkerung zum Vergleich heranzuziehen, da die Häufigkeit der wichtigsten Erbpsychosen erheblichen örtlichen Verschiedenheiten unterliegt. Heute verfügt die Erbforschung über eine mehr als 4000 Köpfe umfassende, in

erster Linie mit Hilfe der Gattenmethode aufgestellte, gut untersuchte Durchschnittsbevölkerung, die sich als Stichprobenauslese aus dem Gebiete München — Oberbayern — Allgäu — Nordschweiz — Basel darstellt, also ein Gebiet umfaßt, das örtliche Verschiedenheiten genug besitzt, um der Gesamtstatistik eine bedingte Allgemeingültigkeit verleihen zu können. Die Schizophrenieziffer dieser Statistik, die in den einzelnen Teilgebieten gewissen Schwankungen unterliegt, darf mit dem Werte 0,8 % (Erkrankungswahrscheinlichkeit = 0,008) als Standardziffer angesprochen werden, die auch für Forschungen in anderen geographischen Gebieten Verwendung finden kann. Daß später, wenn erst einmal die eugenischen Ziele energischer und in einem beschleunigteren Tempo verfolgt werden können, wenn die Erkenntnis der Erblichkeit und der Erbintensität der psychischen Abnormitäten mehr Allgemeingut geworden sein wird, nicht mehr die reale, sondern eine nach der eugenisch-positiven Seite qualifizierte Durchschnittsbevölkerung als das „Maß der Dinge" angesehen werden muß, liegt auf der Hand. Wir wollen ja den psychopathologischen Standard der Bevölkerung nicht erhalten, sondern verbessern.

Die Erkenntnis von der Wichtigkeit des „ceteris paribus", die alle vergleichenden Erbuntersuchungen beherrscht, führt folgerichtig zu dem Bestreben, diese im wesentlichen paratypischen Faktoren, die Umwelt im weitesten Sinne, schärfer zu fassen und sie in ihrer qualitativen und quantitativen Wirkungsweise so zu beherrschen, daß mit größerer Sicherheit von ihnen abstrahiert werden kann, als dies bisher möglich war. Diese reinliche Sonderung idiotypischer und paratypischer Bedingtheiten ist eine der Hauptaufgaben der Zwillingsforschung, d. h. der vergleichenden Untersuchung der praktisch erbgleichen Eineiigen und der biologisch als Geschwister zu betrachtenden Zweieiigen, in deren Ergebnissen wir einen weiteren beachtenswerten Fortschritt der psychiatrischen Erbwissenschaft sehen dürfen.

Über die biologischen Grundlagen der Zwillingsforschung orientieren in aller Ausführlichkeit die monographischen Darstellungen von Siemens (16) und v. Verschuer (17); die zwillingsstatistische Methodik wurde in erster Linie von Weinberg (18) auf die Höhe rechnerischer Vollkommenheit gehoben.

Lange (19) hat kürzlich die Ergebnisse der Zwillingsforschung für die Psychiatrie erschöpfend, klar und mit wissenschaftlicher Überlegenheit zusammengefaßt und sich darüber hinaus besonders um die Erforschung der Grenzgebiete nach der psychischen Gesundheit hin verdient gemacht. Den Stand psychiatrischer Serienuntersuchungen an einem großen Zwillingsmaterial konnten wir selbst (20) gleichzeitig mitteilen. Das bedeutsamste Ergebnis der letzteren darf in der Erkenntnis gesehen werden, daß — wie oben schon erwähnt — die Rüdinschen Proportionen für die Dementia praecox sich unmöglich mit der Annahme eines monomer-rezessiven Erbgangs vereinbaren lassen, diese wichtigste Erbkrankheit also sicher einem polyhybrid-rezessiven Erbgang folgt. Was über dieses grundlegende Ergebnis hinaus für die Dementia praecox aus den Zwillingsuntersuchungen der Serien und der kasuistischen Literatur hervorzugehen scheint, ist neben der Tatsache der starken qualitativen und quantitativen Variabilität von Krankheitsbild und Verlauf und der weitgehenden gegenseitigen Ersetzbarkeit der Unterformen im Erbgang die Erkenntnis, daß die bei Beobachtung ganzer Verläufe auch bei Eineiigen deutlich werdenden Verschiedenheiten mit dem Zeitpunkte des Krankheitsbeginns

zusammenhängen. Früherkrankungen sind in der ersten Zeit meist sehr ähnlich, während Späterkrankungen diskordanter sind und bleiben. Die reinsten, von Außeneinflüssen am wenigsten berührten Phänotypen des schizophrenen Genotyps dürften in den Hebephrenien und Frühkatatonien zu suchen sein. Beim manisch-depressiven Irresein sind im ganzen die Übereinstimmungen größer, die Verschiedenheiten geringer; für die biologische Einheit des klinischen Begriffs spricht die Tatsache, daß melancholische und manische Phasen sich bei eineiigen Zwillingen häufig vertreten, wenn auch der vorwiegend manische oder vorwiegend depressive Charakter bei beiden Partnern gewahrt bleibt. Auf dem Gebiete der genuinen Epilepsie hat die psychiatrische Zwillingsforschung wegen der Kleinheit des beobachteten Materials — es liegen erst 10 brauchbare Fälle vor, darunter mindestens 3 mit unsicherer Eiigkeit — und der Schwierigkeit der klinischen Abgrenzung noch keine Fortschritte bringen können. Besser steht es um die Hysterie. Hier vermochte Lange sich für eine überraschend große Gleichartigkeit der Befunde bei Eineiigen auszusprechen, die sich bis in die Symptomatologie hinein erstreckt; bei Diskordanz scheinen Begabungsunterschiede mitzuspielen. Auch die psychopathischen Störungen sind sicherlich vorwiegend erblich bedingt. Bei der Kriminalität und der Verwahrlosung spielt die Anlage eine größere Rolle als manche Lehrmeinungen dies heute noch zugeben wollen. Von den Untersuchungsergebnissen an psychisch „normalen“ Eineiigen scheint psychiatrisch vor allem bedeutsam, daß sowohl Begabungsquantitäten als auch Qualitäten bei identischen Zwillingen verschieden sein können. Charakterlich ergeben sich ganz auffallende Übereinstimmungen im Verhalten den großen Lebensproblemen gegenüber, während in kleineren Zügen des Charakterbildes Abweichungen nicht zu verkennen sind, die sich zum Teil vielleicht aus Begabungsunterschieden erklären lassen. Begabung und Charakter scheinen ganz allgemein in feinen kausalen Wechselbeziehungen zu stehen.

Grundsätzlich ist als Fortschritt zu vermerken, daß man der Zwillingsforschung gegenüber auch in der Psychiatrie heute einem wissenschaftlich begründbaren gesunden und frischen Optimismus das Wort reden darf. Man soll nicht kurzschlüssig und autosuggestiv Konkordanz sehen wollen, wo keine ist, man soll aber auch aus anscheinenden Verschiedenheiten nicht voreilig den Schluß auf Diskordanz ziehen; hinter den Oberflächenunterschieden (Lange) stehen oft tiefe Übereinstimmungen, die allerdings gelegentlich schwer aufspürbar sind. Die Oberfläche ist, da in innigerem Kontakt mit der Außenwelt, Modifikationen mehr ausgesetzt als die Stufenleiter der tieferen psychischen Schichten. Wer sich mit der Oberfläche begnügt, wird daher leicht getäuscht und enttäuscht werden, besonders wenn er nicht bedenkt, daß keine fertigen Eigenschaften, sondern nur Reaktionsweisen vererbt werden. Eine problematische Angelegenheit ist allerdings immer noch die so wichtige Eiigkeitsbestimmung. Eihautmethode und Ähnlichkeitsmethode sind trügerisch, und mit daran liegt es vielleicht, wenn die Zwillingsforschung unserer Wissenschaft trotz der vielen induktiven Arbeit, die geleistet wurde, noch nicht die augenfälligen Fortschritte gebracht hat, die der oder jener anfänglich wohl von ihr glaubte erwarten zu dürfen.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß letztes Ziel der Zwillingsforschung die Trennung der paratypischen Bedingtheiten von den idiotypischen darstellt, mit anderen Worten die Herausarbeitung der Erbkonstitution aus der Summe aller konstitutionellen Faktoren.

Um den Konstitutionsbegriff ist viel herumdefiniert worden; Fortschritte sehen wir hier nicht, nur unnötige Komplizierungen. Die Schwierigkeiten wachsen, wenn man, wie das auch von neueren Autoren geschieht, Konstitution mit Erbkonstitution gleichsetzt. Was wird dann aus der Summe der nichterblichen Eigenschaften, die ebenso das ganze Individualleben hindurch andauern wie die erblichen? Es würde einen wirklichen Fortschritt bedeuten, wenn man sich darauf einigen könnte, unter Konstitution die Summe aller erblich, aber nicht rassenmäßig bedingten Eigenschaften auf der einen und aller nichterblichen auf der anderen Seite zu begreifen, welche die Gesamtverfassung eines Menschen ausmachen. Die Erbkonstitution ist dann die Gesamtheit aller erblichen Merkmale, soweit sie nicht Rassenmerkmale darstellen, die psychische Erbkonstitution die Summe aller in diesem Sinne erblichen psychischen Eigenschaften. Zwischen psychischer und körperlicher Erbkonstitution, psychischer Erbkonstitution und Rasse bestehen ebenso wie zwischen körperlicher Erbkonstitution und Rasse positive und negative Beziehungen korrelativer Art.

Halten wir uns an diese begrifflichen Formulierungen, so hat sich der vorliegende Abschnitt auf die korrelativen Beziehungen zu beschränken. Die Fortschritte auf dem Gebiete der psychischen Erbkonstitution fallen mit den Fortschritten auf dem Gebiete der psychischen Erbforschung zusammen, von denen bereits die Rede war, und über die später noch zu sprechen sein wird. Es läßt sich eben kein Unterschied konstruieren zwischen einer erbbiologischen und einer erbkonstitutionellen Forschungsrichtung. Man mag die erbkonstitutionelle Forschung, wie wir dies ja auch hier tun, als diejenige Hauptaufgabe der voraussetzungslosen Empirie begreifen, die sich in erster Linie mit der Frage der Korrelationen befaßt: sie wird eben doch und gerade deshalb ein Zweig der erbbiologischen Forschung sein und bleiben. Erbanlage, Erbdisposition und Erbkonstitution sind, worauf Rüdin (4) ausdrücklich hingewiesen hat, Dinge, die auf das engste zusammengehören und alle auf Erbeinheiten zurückgehen.

Die Resultate, die direkt von der Körperkonstitution ihren Ausgang nehmen, hat Kretschmer (21) im vorigen Jahre zusammenfassend dargestellt; hier mögen Einzelheiten nachgelesen werden. Der status quo ist, soweit Fortschritte in Frage kommen, bis heute erhalten geblieben.

Auch auf diesem Gebiete ist eine deutliche Abkehr vom Schematischen, Doktrinären zu konstatieren, die sich in einer von den drei großen klinischen Formenkreisen ausgehenden und über das Gebiet der biologisch verwandten Psychopathien in die Gesundheit vorstoßenden, intensiven, fleißigen, aber fast schon allzu minutiösen Differenzierungsarbeit äußert. Der gefährliche Punkt scheint nahe, wo das Zergliedern in ein Zersetzen übergehen könnte. Daher sind aus den reichen Ergebnissen auf dem Gebiete der experimentellen Untersuchungen an Psychotischen, Psychopathen und Gesunden wie auf dem der körperbaulichen Forschungen recht wenige, dafür aber um so bedeutsamere Fortschritte zu abstrahieren.

Eine positive Korrelation zwischen den leptosomen Gesunden und den Schizophrenen sowie zwischen den pyknischen Gesunden und den Manisch-Depressiven scheint zu bestehen; die groß angelegten denkpsychologischen Untersuchungen der Kretschmerschen Klinik haben die Ergebnisse der holländischen Vorgänger in vollem Maße bestätigen können. In diesen Resultaten

liegt tatsächlich ein Fortschritt für die Erblichkeitsforschung. Geben sie doch einen Anhaltspunkt dafür, daß die Affinitäten zwischen Körperbau und psychischer Eigenart sich nicht nur auf die Psychosen und die ihnen verwandten Psychopathien beziehen, sondern weit in das Gebiet der psychischen Gesundheit hinein gleichsinnig verfolgbar sind.

Weniger überzeugend scheinen uns die Ergebnisse der psychomotorischen Forschungen an Körperbautypen zu sein, die von Rußland ihren Ausgang genommen haben; hier wird noch zu viel gedeutet statt überzeugend demonstriert, als daß wirklich der Eindruck einer Stabilität der Befunde erweckt werden könnte. Immerhin darf angenommen werden, daß tatsächlich experimentell faßbare Unterschiede zwischen Leptosomen, Muskulären und Pyknikern auch in der Breite des Normalen bestehen, deren Erkenntniswert in der gleichen Richtung liegt wie derjenige der denkpsychologisch nachgewiesenen Unterschiede.

Erwähnen wir noch die Verschiedenheiten der einzelnen Körperbautypen in bezug auf Form- und Farbempfindlichkeit im (allerdings anfechtbaren) Rorschachschen Deutungsversuch und in den tachistoskopischen Experimenten der Krohschen Schule, die in einer Affinität der Leptosomen und Schizothymen zur Form und einer entsprechenden der Pykniker und Zyklothymen zur Farbe zu bestehen scheinen, so darf man die Erkenntnis von der immer wiederkehrenden Polarität des leptosom-schizothymen und des pyknisch-zyklothymen Korrelats innerhalb der psychischen Norm als einen beachtenswerten Fortschritt registrieren; die genannten Ergebnisse sind geeignet, die körperbaulichen Befunde auf dem Gebiete der Psychosen in einem ganz besonderen Lichte erscheinen zu lassen.

Was diese Körperbauuntersuchungen anlangt, so stehen wir heute noch mitten im Streite der Meinungen; solange sich die Gruppen Kretschmer, Henckel, v. Rohden — um nur einige Exponenten zu nennen — auf der einen und Kolle, Moellenhoff, Gruhle auf der andern Seite nicht auf einer mittleren Linie finden können, wird man die Akten über die Frage der Affinität von Körperbau und Psyche auch nicht vorläufig zu schließen vermögen. Nichtsdestoweniger darf man heute aus den über 4000 anthropometrischen und somatoskopischen Untersuchungen von mehr als 20 Autoren der verschiedensten Länder und Schulen wohl mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß zwischen dem Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins und dem pyknischen Habitus eine sehr hochgradige Korrelation positiver Art besteht, während diejenige zwischen der Schizophrenie und dem leptosom-muskulären wohl tatsächlich angenommen werden darf, aber noch nicht graduell bestimmbar ist. Wir möchten aber meinen, daß auch hier die so notwendige bessere klinische Zurüstung des Probandenmaterials auf den biologischen Kern der klinischen Einheit hin klarere Verhältnisse vermitteln wird. Für die Epilepsie darf man trotz der Schwierigkeiten der klinischen Abgrenzung nach der symptomatischen Seite hin mit einiger Berechtigung Beziehungen zum muskulären Habitus annehmen, der stark nach der Seite des Dysplastischen modifiziert ist. Vielleicht gelten diese Beziehungen für die ganze Gruppe der Krampfkranken. Wenn man bei Betrachtung der Hysterie die „Sozialhysterien", welche sich als „leichtere somatopsychische Minusvarianten der verschiedensten Veranlagungen" darstellen (Kretschmer) nicht berücksichtigt und sich auf die eigentliche endogene, degenerative Hysterie beschränkt, so muß gesagt

werden, daß eine nennenswerte Affinität zu einem der Körpertypen nicht besteht. Dagegen betont Kretschmer eine starke Stigmatisierung im vegetativen System und gehäufte Störungen in der Sexualkonstitution.

Ob, wie aus einigen Untersuchungen besonders der Kretschmerschen Schule hervorgeht, Atypie im Körperbau mit klinischer Atypie als zusammenfallend nachgewiesen werden kann, muß die Zeit lehren; wir wissen heute noch nicht genau genug, was klinisch atypisch ist, da wir ja das Typische bislang nur unbefriedigend abzugrenzen vermögen. Zu stimmen scheint, daß die Schizophrenen mit pyknischem Habitus recht häufig einen zirkulären, periodischen Verlauf des Leidens darbieten und im ganzen eine bessere Prognose besitzen, die sich der des manisch-depressiven Irreseins nähert. Aber auch hier sind die Meinungen noch geteilt. Ganz allgemein scheint gesagt werden zu dürfen, daß später Beginn, gutartiger Verlauf, paranoider Charakter und pyknischer Körperbau eine allerdings noch nicht scharf faßbare Neigung zur Koinzidenz besitzen, während die hebephrenen und katatonen Frühformen mit schlechter Prognose in der Regel den schizaffinen Körperbautypus deutlicher erkennen lassen. Dieser Befund paßt gut zu den Ergebnissen unserer Zwillingsuntersuchungen, da er ebenfalls dafür spricht, daß in den Hebephrenien und Frühkatatonien die reinsten Phänotypen des schizophrenen Genotyps erblickt werden dürfen. Ähnlich wie bei der Schizophrenie liegen mutatis mutandis die Verhältnisse beim manisch-depressiven Irresein. Daß diese Ergebnisse, wenn sie stabil bleiben, für die Klinik und besonders für die Prognostik einen mächtigen Fortschritt darstellen, bedarf nicht der Begründung.

Ein wichtiges Ergebnis der Korrelationsuntersuchungen ist schließlich die Erkenntnis, daß eine positive Korrelation zwischen der Anlage zur Dementia praecox und der erblichen Schwäche der geweblichen Potenz, die zu einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion führt, angenommen werden muß. Da für das manisch-depressive Irresein hier kein entsprechender entgegengesetzter Befund sich ergeben hat, kann die letzte Ursache für diese Erscheinung nicht im Körperbautypus gesucht werden.

Die Konzeption des Schizoids hat, wie bekannt, ein gewaltiges Rauschen im Blätterwald der ganzen Welt hervorgerufen und — so paradox dies auch klingen mag — das sich allmählich zu klären scheinende psychisch-erbkonstitutionelle Bild des schizophrenen Erbkreises, wie es nach den Forschungen einer Reihe von Autoren (Kraepelin, Rüdin, Bleuler, Berze, Medow) festere Formen anzunehmen begann, wieder nicht unerheblich getrübt.

Teils deshalb, weil der klug und vorsichtig bestimmte Begriff von einigen Enthusiasten als etwas Fertiges und Biologisch-Sicheres übernommen und ohne hinreichende empirische Grundlagen ausgestaltet, untergeteilt, systematisiert und erbtheoretisch verwertet wurde, teils weil auch hier in verständlicher Abwehr dieser raschen Dogmatisierung Bestrebungen negativer Art einsetzten, die entweder vom Schizoid überhaupt nichts wissen wollten und soweit gingen, es für eine „künstliche Konstruktion“ (Bumke) zu erklären, oder aber an dem Begriff derart herumfeilten, modelten und deuteten, daß von der klaren und als Arbeitshypothese — zum allermindesten! — so ungemein wertvollen Schöpfung nicht mehr viel übrig blieb. Der Schöpfer des Schizoids hätte damals mit Recht ausrufen können: Gott behüte mich vor meinen (allzu begeisterten) Freunden!

Was für die Erblichkeitsforschung aber das Bedenklichste ist: das zentrale Problem dieser für den schizophrenen Erbkreis charakteristischen Phänotypen, nämlich ihre Beziehung zum Genotypus, wurde mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, d. h. was die induktive Erforschung dieser Beziehungen anlangt. Sei es dadurch, daß man sich in weit abführende klinische und psychologische Deutungen verlor, sei es durch eine allzu große Bereitschaft, nach ungenügender Induktion weitgehend zu deduzieren und Schlüsse zu ziehen, die dann einer nicht unbegründeten und sehr temperamentvollen Opposition schwache Stellen zum Angriff boten und dem Problem selbst nur schaden konnten.

Da war es nun ein Verdienst von A. Schneider (22), daß er, als die Schlacht um das Schizoid, seine Psychologie und erbbiologische Stellung einen immer größeren Umfang annahm, in höchst schlichter und wissenschaftlich selbstloser Weise wieder an den Start zurückging, die von Schulz später so bezeichneten Sonderlinge mit ihren oft nur äußerlichen Beziehungen zur Psychopathologie der Schizophrenie hervorholte und sie in zwanglose Untergruppen teilte.

Nicht die Ergebnisse Schneiders waren das Wichtige und der Erblichkeitsforschung Förderliche — er hielt eine Dominanz der Sonderlingsanlage für wahrscheinlich und brachte diese Psychopathen in Beziehung zu den Kleistschen klinischen Typen, — sondern sein bewußter Verzicht auf den mit so viel positivem und negativem Affekt behafteten und — nicht von Kretschmer, sondern von seinen übereifrigen Gefolgsmännern — mit dem Stempel des Präjudikatorischen versehenen Begriff des Schizoids, der auf lange Zeit hinaus für die streitbaren Kämpen der Psychiatrie entweder ein Feldgeschrei oder ein Anathema bedeutete. Daß die empirische Erbprognostik den in Richtung auf den Genotypus nicht präjudizierenden rein klinischen Begriff des Sonderlings mit Erfolg aufgreifen konnte und wie hier die Entwicklung abseits von den Kämpfen um Klinik, Psychologie und systematische Stellung des Schizoids fortschritt und weiter fortschreitet, um, wie wir meinen möchten, eines Tages auf ihren Wegen zu einem vermutlich enger gefaßten aber biologisch sicherer fundierten „Schizoid" zu gelangen, — darauf haben wir bereits mehrfach hingewiesen. In der Konzeption des Schneiderschen Sonderlingstypus und seiner konsequenten genealogischen Bearbeitung durch die empirische Erbprognostik sehen wir einen bemerkenswerten Fortschritt der psychiatrischen Erbforschung.

In der Frage des psychisch-erbkonstitutionellen Bildes des manisch-depressiven Erbkreises hat die neueste Zeit kaum Fortschritte vermittelt. Zum großen Teile liegt dies wohl daran, daß Kretschmers Darstellung hier, wie fast alle Autoren und besonders auch diejenigen, die man nicht als unbedingte Anhänger seiner Lehre bezeichnen kann (Bleuler, Bumke, Lange) anerkennen, in weit höherem Maße das Richtige getroffen hat als auf dem Gebiete des an sich wesentlich problematischeren schizophrenen Formenkreises. Ob man von diathetischer Proportion spricht (Kretschmer) oder den Grundzug der manisch-depressiven Erbkonstitution in der Stimmungslabilität sieht (Bumke) oder die Gefühlsbetonung aller Lebenserfahrungen als Angelpunkt betrachtet (Kraepelin, Lange), immer ist die Präponderanz des Gemütslebens, seine besondere Prägung, seine leichte Ansprechbarkeit und seine tiefe, weiche Schwingungsart, die als das Entscheidende erkannt wird. Auch Lange (23) von dem die modernste Darstellung der manisch-depressiven Konstitution

stammt, konnte den Lehren Kretschmers, wie er selbst sagt, wenig Eigenes hinzufügen. So erfreulich diese Windstille über den manisch-depressiven Breiten in mancher Hinsicht anmutet, so hat sie doch auch ihre bedenkliche Seite. Man ist über die Klinik und die Psychologie der Hypomanischen und Depressiven, der Zyklothymen und Zykloiden, der Hyperthymen und Hypothymen sehr wohl unterrichtet; man konnte weit in die Beziehungen zur Chemie und Physiologie des Blutes, zum vegetativen und endokrinen System eindringen; man kennt ihre Stellung zur Präpsychose und ihre genealogische Bedeutung: über die erbgenetische Stellung dieser Typen dagegen, ihre Beziehungen zum Genotypus ist man sich heute ebensowenig im klaren wie zur Zeit der Kretschmerschen Konzeption, viel weniger jedenfalls als über die Sonderlinge des schizophrenen Formenkreises. Sind die manisch-depressiven Konstitutionstypen alle den ausgesprochenen Psychosen genotypisch gleichwertig? Oder sind sie als komplizierte Heterozygoten in mannigfacher Abstufung aufzufassen? Oder kann auch, wie Hoffmann seinerzeit meinte, die zirkuläre Psychose durch den heterozygoten Zustand dargestellt sein und entsprechen die nicht-psychotischen Typen lediglich den stärker rezessiven Heterozygoten? Auf alle diese Fragen gibt uns die Erbbiologie heute noch keine Antwort; denn Hoffmanns Deutungen kann man heute nur den Wert einer Arbeitshypothese zuerkennen und die wirklich überzeugende Darstellung der Erblichkeitsverhältnisse des manisch-depressiven Irreseins an einem großen, einwandfrei gewonnenen und mit exakten statistischen Methoden ausgewerteten Material steht leider immer noch aus. Es ist zu hoffen, daß das Material, das den vorläufigen Mitteilungen Rüdins vom Jahre 1923 zugrundeliegt, auch auf die erbbiologische Stellung der manisch-depressiven Konstitutionstypen jenes Licht werfen wird, das ihnen so nottut. Auch die empirisch-erbprognostische Forschung, die ihr Hauptinteresse — gezwungen allerdings auch durch die örtlichen Verhältnisse im Arbeitsgebiet ihrer Autoren — bisher dem eugenisch ja auch bedenklicheren schizophrenen Erbkreise zugewendet hat, konnte auf jenem Gebiete noch keinen Fortschritt vermitteln. Sie wird sich in Zukunft, wenn die Untersuchungen auf eine breitere Basis gestellt werden können, gerade des manisch-depressiven Erbkreises mit besonderer Liebe annehmen müssen. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir die gefährliche Klarheit, die rein klinisch über dem Konstitutionskreise des manisch-depressiven Irreseins liegt, für die erbbiologische Flaute auf diesem Gebiete mit verantwortlich gemacht haben; man darf aber erwarten, daß diese Klarheit nur die eines Föhntages ist, und daß ihr bald jener Sturm der Forschungen und Meinungen folgen wird, aus dem bisher stets alle bedeutsamen erbbiologischen Fortschritte geboren wurden. Der schizophrene Erbkreis stellt dafür das lehrreichste Exempel dar.

Als Epileptoid im Sinne einer epileptaffinen Psychopathie könnte man auch nach den neueren Forschungen (Mauz u. a.) das in den Sippen der Epileptiker bei Nicht-Krampfkranken häufig vorkommende explosiv-reizbare Syndrom bezeichnen; doch unterscheidet es sich vom Sonderlingstypus des schizophrenen Kreises fundamental dadurch, daß ihm bei weitem nicht die hohe belastende Bedeutung für die Genese der genuinen Epilepsie zukommt wie diesem für die Genese der Schizophrenie. Erbprognostische Untersuchungen wiesen mit ihren Ergebnissen in diese Richtung. Die Verschlossen-Empfindlichen, die sich ebenfalls zahlreich unter den nächsten Verwandten der Epileptiker finden,

interferieren ebenso wie die Umständlich-Langsamen zu deutlich mit gewissen Typen des schizophrenen Kreises, als daß man sie mit hinreichender Wahrscheinlichkeit im Epileptoid aufgehen lassen könnte. Trotz des ausgeprägten Symptoms der „Unlust“ (Delbrück, Mauz), das für alle Typen des epileptischen Kreises so charakteristisch ist, wird man ohne Kenntnis des Familienbildes z. B. einen Verschlossen-Empfindlichen noch keineswegs differential-diagnostisch von einem „schizoiden“ Sonderling zu trennen vermögen. Anderseits ist die Reihe der möglicherweise epileptaffinen Typen mit diesen „epithymen“ Psychopathen noch lange nicht erschöpft. Pyknolepsie, Narkolepsie, episodische Dämmerzustände, Dipsomanie gehören höchstwahrscheinlich, letztere zum mindesten mit einem großen Teil ihrer Vertreter in den epileptischen Kreis, ohne daß wir ihre erbbiologische Stellung schon zu fixieren vermögen. In diesem verschwommenen Profil der epileptischen Konstitution offenbart sich wieder einmal mehr das Unbefriedigende, das dem epileptischen Erbkreis ebenso anhaftet wie der genuinen Epilepsie überhaupt. Einen wirklichen Fortschritt für unsere Erkenntnis würde es bedeuten, wenn der an einem kleinen Material erhobene und methodisch nicht genügend gesicherte Befund von Weise (24), daß bei traumatischer Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle keine erbliche Belastung mit Typen des epileptischen Kreises nachweisbar ist, sich an einem statistischen Material bestätigen ließe. Die meisten Autoren sprechen sich ja in diesem Sinne aus, der exakte Nachweis fehlt jedoch heute noch. Von körperlichen Korrelationen ist — abgesehen von den bereits erwähnten körperlichen Befunden — bedeutsam die vasomotorische Insuffizienz, wie Mauz sehr richtig hervorhebt. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen an Serienzwillingen darf in einem Nebeneinander von erhöhter Kleinkindersterblichkeit und Häufigkeit vorwiegend zweieiiger Zwillingsgeburten ein charakteristisches biologisches Syndrom für den epileptischen Konstitutionskreis erblickt werden. Nach Kehrer gilt dies auch für die Sippen der Myoclonusepileptiker und der Erbchoreatiker. Bezeichnend für den Stand der erbkonstitutionellen Erforschung des epileptischen Kreises ist die Aussprache zu dem Vortrag von Mauz in Freiburg 1926 (25). An dem damals Vorgebrachten hat sich trotz mancher literarischer Produktion bis heute so wenig geändert, daß man von Fortschritten so gut wie gar nicht sprechen kann. Wir glauben auch nicht, daß man mit solchen wird rechnen können, solange die klinische Abgrenzung der genuinen Epilepsie selbst und demgemäß ihre erbbiologische Fixierbarkeit so im Argen liegt, wie dies heute leider immer noch der Fall ist.

O. Binswanger (26) hat geglaubt, die seit Mangnans und Morels Zeiten „nimmer ruhende“ Frage der sogenannten Degenerationspsychosen wieder in den Blickpunkt des klinischen und erbbiologischen Interesses stellen zu sollen. Die einmütige Ablehnung dieser Bestrebung durch fast alle an der Aussprache in Bern 1927 (27) beteiligten Kliniker und Genealogen hat gezeigt, daß die Zeit zu einer solchen Reprise noch nicht reif ist, da sie nur geeignet erscheint, den so notwendigen langsamen Kristallisationsprozeß unserer Erkenntnise um gewisse Fixpunkte aufzuhalten und zu stören. Der ätiologisch-klinische Begriff der polymorphen Degenerationspsychose ist aber nicht nur heute eine Quelle für Mißverständisse und unnötige weil unfruchtbare Forscherarbeit, sondern wird sich wohl auch in Zukunft als unrichtig bestimmt nachweisen lassen. Eher sieht auch hier Kleist, wie so oft, einen vielversprechenden Weg. Der hohe

heuristische Wert der Degenerationspsychosen im Sinne von Kleist liegt darin, daß sie als Randpsychosen der großen biologischen Einheiten aufgefaßt werden können und einen klinischen Ausgangspunkt darbieten für eine erbbiologische Fixierung dieser peripheren Formen, sowie die Zahl der einwandfrei diagnostizierten und genügend lange katamnestizierten Fälle einmal groß genug sein wird für belastungs- und deszendenzstatistische Untersuchungen. Im übrigen dürfte Rüdin (5) wohl das entscheidende Wort gesprochen haben, wenn er sagt: „Ich möchte aber, auch auf Grund des Studiums der neuesten Veröffentlichungen über eigenartige, selbständige Bilder persönlich glauben, daß doch noch recht manches klinische Bild, das uns in einem gewissen Verlaufsabschnitt eine gewisse Selbständigkeit darzubieten scheint, bei Betrachtung noch größerer Verlaufsabschnitte und bei Zuhilfenahme genealogischer und anatomischer Forschung usw. eine solche Selbständigkeit uns nur vortäuscht." Es wird, wie Rüdin abschließend in seinem Berner Korreferat bemerkt, notwendig sein, in der ätiologischen, klinischen, genealogischen, serologischen und anatomischen Analyse der Fälle fortzufahren, um so zu einer Einigung darüber zu gelangen, was wirklich zusammen gehört, sei es in erblichem, sei es in nicht erblichem Sinne, sei es durch Komposition oder Dekomposition von Erbanlagen oder gar durch neuschaffende Mutation, und was nicht zusammengehört.

Gehen wir auf diesem Wege unbeirrt weiter, so werden auch Fragestellungen, für die heute wirkliche Fortschritte noch gar nicht vorliegen, wie die erbbiologische Persönlichkeitsanalyse (Hoffmann), die Beziehungen zwischen familiärer Eigenart und pathologischen Erbanlagen und nicht zuletzt die beiden großen Fragenkomplexe der erbbiologischen Stellung der sozialen Plus- und Minusvarianten, die alte Streitfrage von „Genie und Irrsinn", die trotz Lange-Eichbaum (28) immer noch ungeklärt ist, und die vom „geborenen Verbrecher", der sich die junge Wissenschaft der Kriminalbiologie ernsthaft anzunehmen versprochen hat, eine befriedigende Beantwortung finden. Die wichtigsten biologischen und sozialen Grundprobleme der Menschheit, das der Entartung und das der Aufartung hängen auf das innigste mit allen diesen Fragestellungen zusammen. Lange hat uns über den Stand der Entartungsfrage diesen Sommer in Bamburg ein aufschlußreiches Referat erstattet.

Für die Aufartung hat man sich im letzten Jahrzehnt sehr viel und wohl zu viel von den Ergebnissen der anthropologischen Rassenforschung versprochen. Sie interessieren uns hier insofern, als die Korrelationen zwischen Erbkonstitution und Rasse in Frage kommen.

Für das Problem der Beziehungen zwischen Körperbau und Rasse sind auch in den vergangenen Jahren keine Fortschritte zu konstatieren. Man wird nicht fehlgehen, wenn man den Hauptgrund dafür in dem unbefriedigenden Stande der Rassenbiologie, wie er sich heute darbietet, zu sehen sich entschließt. So lange die Systemrassenforschung für Europa in der Sackgasse jener Dogmatik festgefahren ist, die mit der Zitierung des Namens Günther am kürzesten charakterisiert wird, müssen alle Anstrengungen, hier Beziehungen zu finden, vergeblich bleiben. Die neuesten Verlegenheitsrassen der Ostbalten und Dalier schaffen nur weitere Verwirrung. Die einzige „positivistisch" eingestellte Arbeit, die in der jüngsten Zeit erschienen ist und auch methodisch den höchsten Ansprüchen zu genügen vermag, — von Verschuer (29) — bleibt ein, allerdings

sehr respektabler, Versuch am untauglichen Objekt. Daß zwischen Körperbautypen und den unseres Erachtens vorerst noch allzu ungenügend bekannten Rassentypen Zusammenhänge bestehen müssen, ist ebenso sicher wie die Tatsache, daß die Kretschmerschen Formen mit der Rassenquadrias Europas, wie sie augenblicklich in der Mode ist, nichts zu tun haben. Voraussetzung für die Klärung der Beziehungen ist jedenfalls eine Mobilisierung der Rassenbiologie im Sinne einer voraussetzungslosen Empirie. Hier gilt in noch höherem Maße das, was wir eingangs dieser Ausführungen für die Erblichkeitsforschung dargelegt haben. Darüber hinaus muß für die Systemrassenforschung eine politische Sauberkeit und Affektfreiheit gefordert werden, von der heute immer noch wenig zu bemerken ist. Die Wissenschaft läßt sich nicht zum Tummelplatz für unsachliche Leidenschaften erniedrigen, ohne daß sie dem Frevler die Quellen der Erkenntnis und des Fortschrittes sperrt. — Daß unter diesen Umständen auch alle Erörterungen über die Beziehungen zwischen psychischer Erkbonstitution und Rasse ein Streit um des Kaisers Bart bleiben müssen, ist klar. Zudem handelt es sich bei den meisten dieser Untersuchungen — wir nennen nur den Namen Pilcz — um Völker- und nicht Rassenpsychiatrie.

Hiermit wären die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der psychiatrischen Erblichkeitsforschung gekennzeichnet. Um noch einmal zusammenzufassen: Der Fortschritt liegt in dem bewußten und entschiedenen Bekenntnis zur vorausetzungslosen Empirie, zur groß angelegten Induktion, welche die solide und dauerhafte Grundlage liefern wird für die einstige ebenso großzügige, weil fest fundierte deduktive Tätigkeit. Endgültiges Ziel ist und bleibt die Einordnung auch der psychiatrischen Vererbungslehre in die Erbbiologie der gesamten belebten Welt. Je rascher sich die immer noch so mächtige dualistische Betrachtungsweise zu einem wissenschaftlich begründeten Monismus durchzuringen vermag, um so schneller wird dieses Ziel erreicht werden. Vorerst ist noch mit Besonderheiten der psychischen Erbbiologie zu rechnen und diese Besonderheiten zu erkennen und richtig zu deuten bleibt Voraussetzung für ihre spätere Eliminierung.

Ahs dem klar erkannten zentralen Fortschritt, dem „kritischen Punkte" unserer Wissenschaft entspringen die Fortschritte im einzelnen. Wir haben versucht, sie in gerechter Auswahl der Ergebnisse verschiedener Formungsrichtungen zu kennzeichnen. Vieles mußte wegbleiben, was eben nur Ergebnis ist, ohne am Fortschritt Anteil zu haben; manche Grenzgebiete konnten keine Berücksichtigung finden; kleine „Fortschritte", die sich dem großen Zuge der Erkenntnisse und Ideen nicht oder noch nicht einzuordnen vermögen, mußten ebenfalls weggelassen werden. Sollten sie sich später als zu Unrecht disqualifiziert herausstellen, so werden sie nachträglich in den dominierenden Strom einmünden können.

Fortschritte objektiv feststellen, abgrenzen und bewerten kann ja nur derjenige, der zeitlich genügend weit von den Ergebnissen, die er zu qualifizieren hat, abgerückt ist; das Urteil des Zeitgenossen wird stets ein subjektives sein müssen. Ein subjektives und ein problematisches dazu: denn wir wissen nicht, ob die Prädikatvorstellung, die wir in unserem Urteil als wahr setzen, von dem objektiven Richter einer näheren oder ferneren Zukunft in ihrer Qualifizierung bestätigt, der von uns gekennzeichnete Fortschritt als solcher anerkannt wird. Alles fließt, auch unsere Urteile und Bewertungen treiben im Strome der Zeit und der Entwicklung. Sie wandeln sich, wie sich die Materie wandelt, aus der

sie gewonnen wurden und zu welcher sie in Beziehung treten, und die Wahrheit, die hinter den Meinungen steht, spiegelt sich bald deutlicher, bald trügerisch in den bewegten Medien.

Wir glauben aber, von den Strömungen, in denen und durch die unsere Wissenschaft lebt und lebendig bleibt, einige der tiefsten und vielleicht beständigsten aufgezeigt zu haben; in diesen Strömungen, die, unter dem Spiel der Wellen ziehend, nur durch Tiefenlotung sich feststellen lassen, sind die Fortschritte zu vermuten, da von ihnen jene Wirkung auf Richtung und Intensität des großen Fließens ausgeht, ohne die ein Fortschritt nicht denkbar ist.

Literatur.

1. Entres, J. L., Vererbung, Keimschädigung. Handbuch der Geisteskranheiten von Bumke. Bd 1. Allg. Teil, S. 50. Berlin 1928. Hier ausführliches Literaturverzeichnis.
2. Kehrer, F., Erblichkeit und Nervenleiden. I. Ursachen und Erblichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Berlin 1928.
3. Rüdin, E., Klinische Psychiatrie und psychiatrische Erbbiologie. Z. Neur. 101 S. 549 (1926).
4. Ders., Erbbiologisch-psychiatrische Streitfragen. Z. Neur. 108 S. 274 (1927).
5. Ders., Korreferat über „Degenrationspsychosen". Arch. f. Psychiatr. 83 S. 376 (1928).
6. Hoffmann, H., Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922.
7. Sommer, R., Familienforschung, Vererbungs- und Rassenlehre. 3. Auflage. Leipzig 1927.
8. Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre. 3. Auflage. München 1927.
9. Swoboda, H., Abweichungen vom Mendelgesetz bei der Vererbung von Geisteskrankheiten. Z. indukt. Abstammgslehre (1928) Supplementbd. II S. 1430.
10. Gerum, K., Beitrag zur Frage der Erbbiologie der genuinen Epilepsie, der epileptoiden Erkrankungen und der epileptoiden Psychopathen. Z. Neur. 115 S. 319 (1928).
11. Bumke, O., Über intermediäre Bildungen in der Psychiatrie. Eine Frage an die Genealogen. Mschr. Psychiatr. 68 S. 136 (1928).
12. Mill, A system of logic. 10 th ed. London 1878.
13. Jevons, The principles of science. London 1874.
14. Hoffmann, H., Erbprognose und klinische Differenzierung. Z. Neur. 114 S. 630 (1928). Hier Literatur über erbprognostische Forschungen.
15. Naecke, Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Z. Psychiatr. 63 S. 482 (1906).
16. Siemens, H. W., Die Zwillingspathologie. München 1928.
17. v. Verschuer, Der gegenwärtige Stand der Zwillingsforschung. Arch. soz. Hyg. (1926).
    Ders., Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologischen Grundlagen. Erg. inn. Med. 31 S. 35 (1927).
18. Weinberg, W., Methoden und Technik der Statistik mit besonderer Berücksichtigung der Sozialbiologie. In Gottstein-Schloßmann-Teleky: Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge. Bd I. Hier Literatur über statistische und speziell erbbiologische Methodik.
19. Lange, J., Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. Zbl. Neur. 50 S. 311 (1928).
20. Luxenburger, H., Vorläufiger Bericht über psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen. Z. Neur. 116 S. 297 (1928).
21. Kretschmer, E., Der heutige Stand der psychiatrischen Konstitutionsforschung. Jkurse ärztl. Fortbildg S. 29 (1927).

22. Schneider, A., Über Psychopathen in Dementia praecox-Familien. Allg. Z. Psychiatr. 79 S. 384 (1923).
23. Lange, J., Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke. Bd. 6. Spez. Teil II S. 1. Berlin 1928.
24. Weise, G., Über die erbliche Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie im Vergleich mit solchen von sogenannter genuiner Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 85 S. 248 (1928).
25. Bericht über die 49. Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater in Freiburg i. Br. Zbl. Neur. 45 S. 826 (1927).
26. Binswanger, O., Die klinische Stellung der Degenerationspsychosen, zugleich ein Versuch ihrer Gliederung. Arch. f. Psychiatr. 83 S. 299 (1928).
27. Bericht über die Versammlung des schweizerischen Vereins für Psychiatrie in Bern 1927. Schweiz. Arch. Neur. (1928).
28. Lange-Eichbaum, W., Genie-Irrsinn und Ruhm. München 1928.
29. v. Verschuer, Beitrag zur Frage Konstitution und Rasse sowie zur Konstitutions- und Rassengeographie Deutschlands. Arch. Rassenbiol. 20 S. 16 (1927).

Paranoia

von **Kurt Kolle**-Kiel.

Dieser erste Bericht muß, da es unumgänglich scheint, dem Außenstehenden eine Einführung in die Probleme zu vermitteln, die hier fortlaufend abgehandelt werden sollen, um die Nachsicht der Spezialforscher bitten. Diese Beschränkung geschieht nun keineswegs deswegen, weil etwa auf dem Gebiete der Wahnkrankheiten gewaltige Fortschritte zu verzeichnen wären, auch nicht weil die hierher gehörigen Krankheitsbilder eine besonders häufig vorkommende Form seelischer Abartung darstellen, sondern vielmehr aus Gründen, die nur im Zusammenhang mit der problematischen Lage der heutigen Psychiatrie verständlich sind. Stoßen wir — zunächst alle Nebengesichtspunkte bewußt außer acht lassend — geradewegs auf die Kernfrage zu, so können wir sagen, daß das seit Hoches Mahnruf von 1906 allgemein gebilligte Bestreben, die in der Hauptsache Kraepelin zu verdankende Nosologie durch eine mehrdimensional (Kretschmer) verankerte Syndromenlehre wenn nicht zu ersetzen, so doch zu vertiefen, dem Krankheitsbegriff „Paranoia" vielleicht am stärksten zugesetzt hat. Beklagte sich schon Kraepelin (1915) über „unsere mangelhafte Kenntnis" und „die großen Meinungsverschiedenheiten" auf diesem Gebiet, so mußte doch Bumke (1924) immer noch zum Ausdruck bringen, „daß wir mit der Mehrzahl der paranoischen Formen systematisch nichts anzufangen wissen" und daß „das Wort Paraphrenie heute lediglich ein Fragezeichen bedeutet, ein offenes, aber kein gelöstes Problem deckt". Ja, die Existenz einer eigenen paranoischen Krankheitsgruppe ist so fragwürdig geworden, daß die beiden Forscher, die in jüngster Zeit zusammenfassend das Problem bearbeitet haben, peinlichst jede Präjudizierung in nosologischer Hinsicht vermeiden: J. Lange (1927) spricht überhaupt nur von der „Paranoiafrage" und auch Kehrer (1928) bevorzugt den unverbindlichen Ausdruck „paranoische Zustände". Fast gleichzeitig mit diesen beiden Darstellungen erschien die zweite Auflage des „sensitiven Beziehungswahns" von Kretschmer (1927). Natürlicherweise werden wir uns also bei unseren Erörterungen weitgehend an die von den genannten Autoren herausgearbeiteten Fragestellungen anlehnen; um so mehr, als alle wesentlichen Fortschritte auf dem Paranoiagebiet gerade diesen Forschern zu verdanken sind.

Wir nehmen die glückliche Formulierung von Kehrer zum Ausgangspunkt und begreifen mit ihm unter Paranoia alle jene Fälle, „bei denen das psychische Bild mehr minder in allen Krankheitszeiten, möge es sich verlaufsmäßig um Phasen, Reaktionen, Entwicklungen oder Dauerzustände handeln, auf logisch begründete, nach Motiv und Inhalt durchweg verständliche Wahnbildungen beschränkt bleibt". Diese Definition stellt also eine durch die inzwischen neugewonnenen Einsichten bedingte Erweiterung und Abwandlung der letzten

Fassung von Kraepelin (1915) dar. Der Schwerpunkt dieser Umgrenzung liegt demnach auf der psychologisch-phänomenologischen Reinheit des Wahnsyndroms, während Ursachen, Entstehungsbedingungen, Verlauf und Ausgang — sämtlich in der Umschreibung von Kraepelin bereits enthalten — hier zunächst völlig außer Betracht bleiben. Durch die Ausschaltung dieser von Kraepelin nicht übernommenen Bestimmungsstücke gewinnt die Definition von Kehrer in methodologischer Hinsicht und gibt damit unserer mangelhaften Kenntnis von eben diesen bei Kraepelin zu starr festgelegten Grundlagen hinreichenden Ausdruck. Wir finden somit unsere Fragestellung schon vorgezeichnet und versuchen — diesmal hauptsächlich im Anschluß an J. Lange — uns über folgende Punkte zu unterrichten[1]):

1. Gibt es Beobachtungen, welche den von Kraepelin aufgestellten Kriterien vollständig entsprechen?
2. Was für Beziehungen bestehen zwischen diesen vorläufig als vorwiegend endogen zu kennzeichnenden Formen und den vorwiegend reaktiv sich entwickelnden Krankheitstypen (Querulantenwahn, paranoische Haftpsychosen, induzierter Wahn), den Habitualformen (paranoische, querulatorische und sog. pseudoquerulatorische Psychopathen) und den durch exogene Faktoren ausgelösten paranoischen Syndromen (Eifersuchtswahn der Trinker, Wahnpsychosen der Schwerhörigen usf.)?
3. Bilden alle paranoischen Erkrankungen einen einheitlichen, gut abgrenzbaren (Erb-Konstitutions-Krankheits-)Kreis oder ist die Paranoia nur ein Syndrom, welches auf dem Boden ganz verschiedenartiger Veranlagungen und unter der Einwirkung nicht einheitlicher Krankheitsvorgänge zur Entwicklung kommt?
4. Gibt es nur Paranoiker aber keine Paranoia (Kretschmer)?
5. Welche praktischen Gesichtspunkte ergeben sich aus den neueren Forschungen zur Paranoialehre?

Zu 1. Nachdem bereits J. Lange (1924 und 1927) eine Reihe von Krankengeschichten mitgeteilt hat, welche sich zwanglos dem Paranoiabegriff von Kraepelin einfügen lassen, bekennt sich jetzt auch Kehrer, der früher das Vorkommen einer „echten" Paranoia skeptisch beurteilt hatte, zu der Auffassung, daß „es eine Paranoia im Sinne Kraepelins tatsächlich gibt". Zur Begründung seiner Anschauung kann Kehrer auf Krankheitsbeschreibungen verweisen, die der Materialsammlung von Kraepelin selbst entstammen und durch Vermittlung von Bumke in der Abhandlung von Kehrer erstmalig veröffentlicht werden konnten. Da Kehrer — mit Recht — bedauert, „daß Kraepelin von dem Schicksal seiner Paranoiker . . . Katamnesen . . . nicht bringen ließ", seien hier einige Bemerkungen über die Fälle von Kraepelin eingeschaltet. Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich mich nämlich diesem Münchener Material mit besonderer Sorgfalt gewidmet[2]).

Von 1904—22 wurde an der Münchener Klinik unter Kraepelin 19 mal die Diagnose „Paranoia" gestellt, d. i. auf rund 30 000 Aufnahmen in diesen 18 Jahren berechnet etwa 0,07 %! Sämtliche 19 Kranke konnten katamnestisch

[1]) Hier wie auch sonst lehne ich mich eng an meine bisher unveröffentlichte Kieler Habilitationsschrift (1928) „Die paranoischen Syndrome" an.

[2]) Was mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Bumke ermöglicht wurde.

verfolgt werden. Mit Ausnahme eines einzigen Kranken, der als Paraphrenie gedeutet werden muß, sind alle paranoisch geblieben, d. h. in keinem Falle lag, auch bei kritischster Prüfung, Veranlassung vor, die ursprüngliche Diagnose umzustoßen. Die Beobachtungszeit dieser Kranken erstreckt sich — von der ersten Klinikaufnahme an gerechnet — auf kürzestens sechs bis längstens dreiundzwanzig Jahre.

Zu 2. In Übereinstimmung mit J. Lange und Kehrer wollen wir uns hier auf die Feststellung beschränken, daß eine — von Kraepelin übrigens schon angebahnte — Erweiterung des paranoischen Kreises im Sinne der Anerkennung milder, abortiver Formen, mehr phasischer Verläufe, prognostisch günstiger Reaktionen auch auf Grund meines eigenen großen Materials gefordert werden muß.

Bezüglich der Wahnpsychosen der Schwerhörigen habe ich den Eindruck, als ob es sich zumeist gar nicht um rein paranoische Gestaltungen handele; der Nachweis einer, soweit ich sehe, stärkeren erblichen Belastung mit Schizophrenie würde diese Auffassung wesentlich stützen.

Der Eifersuchtswahn bei Trinkern ist keine einheitliche Gruppe; die vorwiegend alkoholisch bedingte Eifersuchtseinstellung verschwindet nach Ausschaltung der äußeren Schädlichkeit wieder, während die nur exogen provozierten Wahnerkrankungen bei Trinkern als echte paranoische Entwicklungen weiterlaufen, wie z. B. an einem sehr instruktiven eigenen Falle deutlich wird, der wegen Ermordung seiner Frau zu langjähriger Zuchthausstrafe verurteilt wurde, ohne daß sein Wahn verblaßte. Findet man in solchen Fällen — wie in dem erwähnten — dann auch paranoisches Wesen in der Familie (Bruder: paranoische Haftpsychose!), so scheint mir die Durchschlagskraft der schon bei klinischer Differenzierung vermuteten paranoischen Anlage erwiesen. Auch Gausebeck kommt in einer auf Anregung von Kehrer abgefaßten Studie zu der Auffassung, „daß eine spezifische Disposition in der Richtung der Wahnbildung vorhanden sein muß, wenn chronischer Alkoholmißbrauch zu einem ausgesprochenen Eifersuchtswahn führen soll".

Und ähnlich scheinen die Verhältnisse auch bei den Habitualformen zu liegen: z. B. Prob.: Liebeswahn — Vater: typischer „Pseudoquerulant". Mit anderen Worten: die verschiedenen paranoischen Typen können einander anscheinend im Erbgang vertreten.

Zu 3. Hier werden die Ergebnisse systematischer Erbforschungen entscheidend ins Gewicht fallen. Abgesehen von den mehr sporadischen Befunden von Economo und Lange hat sich nur Kehrer planmäßig mit der Genealogie paranoider Erkrankungen befaßt. Trotzdem sagt Kehrer (1928) selbst: „Allerdings muß zugegeben werden, daß auch nach dieser Richtung bisher erst wenig brauchbare Untersuchungen vorliegen." Von den Ergebnissen Kehrers scheint am wichtigsten, daß „unter der Elternschaft sich öfters ebenfalls paranoischer Wahn" fand, daß „die Wahrscheinlichkeit des Auftretens ausgesprochen schizophrener Prozesse bei der Nachkommenschaft eines chronisch paranoischen Elters bei den paranoischen Fällen deutlich geringer ist als bei dem Querulantenwahn" und daß bei den — an sich am geringsten belasteten — reinen paranoischen und paraphrenen Reaktionen häufig „gleichförmige Belastung im Sinne paranoischer Gewohnheitseinstellung oder Psychose" gefunden wurde. Auch hier schließen sich nun unmittelbar meine eigenen umfassenden Erhebungen

an[1]). Vorwegnehmend möchte ich jedoch schon jetzt bemerken, daß mir bei vorläufiger Durchsicht eines großen Materials die spärlichen Befunde an sicheren schizophrenen und manisch-melancholischen Störungen auffallen. Unter den psychopathischen Typen scheinen sich hingegen zahlreiche syntone und hypomanische Persönlichkeiten — häufig (in Übereinstimmung mit Kretschmer) von pyknischem Körperbau — zu befinden. Von neueren Arbeiten wäre hier zu erwähnen: Neisser, „Abnorme Persönlichkeitsentwicklung bei schwerer familiärer Belastung durch Querulantenwahnsinn in drei Generationen“[2]).

Zu 4. Durch das Bemühen von Kretschmer (1927), „etwas elastischere, noch typenmäßigere, weniger schroff und kategorisch abgegrenzte Formulierungen“ zu geben, sind einige der von Kahn und K. Schneider gemachten Einwände hinfällig geworden: daß der sensitive Beziehungswahn eine nicht ganz seltene Spielart, eben ein gut gekennzeichneter „Typus“ paranoischer Psychosen ist, wird heute kaum mehr bestritten. Sicher scheint auch, daß derartige abnorme Entwicklungen eine besondere Ansprechbarkeit der sensitiven Register beim Erkrankenden zur Voraussetzung haben, daß die prämorbide Persönlichkeit also überwiegend häufig die Merkmale des von Kretschmer fein analysierten sensitiven Charakters trägt. Andererseits konnte Kehrer den Nachweis führen, daß es auch bei Menschen von wenig sensitiver Artung zu Wahnbildungen kommen kann, deren Sichtbild durchaus mit dem sensitiven Beziehungswahn zu identifizieren ist. Damit stehen wir aber schon mitten in der von Kretschmer sehr positiv entschiedenen, von anderen (Lange, Schneider) skeptisch beurteilten Frage — von Jaspers erstmalig aufgeworfen —, ob nicht hinter dem „Verstehen“ von Inhalten, Affekten, Phantasien noch ein besonderer Mechanismus angenommen werden müsse. Wir würden uns im Kreise drehen, unfruchtbare Problematik aufrollen, wollten wir hier auf gedrängtem Raume dazu Stellung nehmen, ob eine spezifische paranoische Reaktionsweise oder „die spezifische psychologische Situation, das Zusammentreffen bestimmter Charaktere mit bestimmten Milieu- und Erlebniswirkungen . . . gerade den Paranoiker macht“ (Kretschmer). Als Forschungspostulat möchten wir uns hier zu Jaspers bekennen, der in ähnlichem Zusammenhang meint, die Entscheidung könne die verstehende Psychologie allein nicht bringen; sie werde vielmehr nur aus der Betrachtung von „Verlauf und Gesamtbild, die beide über die Grenzen des Verstehens hinausragend, einfach empirisch konstatiert werden müssen“, sich ergeben.

Da jedoch auch Kretschmer die „biologischen Grundlagen . . . als die wesentlichsten Kausalkomponenten von dieser Seite ansieht“, soll gefragt werden, welche Tatsachen nach dieser Richtung hin als gesichert gelten können. Alle Forscher, die den somatischen Beziehungen Beachtung geschenkt haben (Kraepelin, Bleuler, Kretschmer, Kehrer, J. Lange) stimmen darin überein, daß eine im einzelnen bisher nicht näher faßbare abnorme Sexualkonstitution sich bei paranoischen Kranken fast ausnahmslos nachweisen läßt. Die Art dieser Disharmonien im Bereiche der Triebschicht genauer kennen zu lernen, wird vielleicht auf einem von mir selbst beschrittenen Wege möglich sein: mittels

[1]) Worüber ich im nächsten Jahre hier ausführlich zu berichten hoffe.

[2]) Dank dem Entgegenkommen von Herrn San.-Rat. Neisser konnte ich selbst diese Sippe sehr eingehend beforschen; ich werde sie später ausführlich beschreiben.

Analyse der Handschrift[1]). In den lediglich auf Grund der Handschrift entworfenen Charakterbildern von (mir natürlich klinisch genau bekannten) paranoischen Kranken wird bei den Männern fast ausnahmslos die „weibliche Wesensgrundlage", bei den Frauen das starke Hervortreten männlicher Einschläge von der Graphologin ausdrücklich in den Mittelpunkt der Analyse gerückt.

Doch auch wenn wir von solchen Befunden, die eigentlich nur im Rahmen subtil strukturanalytisch ausgewerteter Kasuistik richtig gewürdigt werden können, abrücken und ins breite Gebiet der allgemeinen Konstitutionslehre vordringen, finden wir Hinweise genug, die zur Weiterverfolgung der somatischen Teilprobleme ermutigen.

Anknüpfend an eine Bemerkung von Bleuler, dem das Fehlen von schwereren Dysplasien und Degenerationszeichen unter seinen Paranoikern auffiel, kann ich mitteilen, daß von 80 paranoischen Kranken (unter Ausschluß der paraphrenen und schizophrenen Prozesse), die ich persönlich untersuchen konnte und bei denen auf den Körperbau besonders geachtet wurde, über die Hälfte entweder direkt als pyknisch anzusprechen waren oder doch jedenfalls in die Augen springende pyknische Merkmale zeigten. Unter Hinweis auf die zu 3 erwähnten Befunde wird also sehr eingehend zu prüfen sein, inwieweit sich diese Tatsachen — im Sinne der von Specht, Ewald ausgegangenen Anregungen — zur Bestimmung des Anteils verwerten lassen, welcher der manisch-melancholischen Veranlagung beim Aufbau paranoischer Psychosen zukommt.

Endlich noch ein letzter Gesichtspunkt. Kehrer beforschte aus eigenen Erfahrungen heraus die „Hereditätsverhältnisse des gesunden Partners des wahnkranken Probanden", kam jedoch aus äußeren Gründen zu keinem Ergebnis. Aus meinen eigenen systematischen Erhebungen kann ich nun berichten, daß in annähernd der Hälfte aller Fälle meines Materials der „gesunde" Ehepartner des wahnkranken Probanden selbst schwer psychopathisch oder psychotisch ist. Abgesehen von der erbbiologischen Bedeutung dieser Feststellung im Hinblick auf die Nachkommenschaft scheint uns hiermit „die überragende Bedeutung der chronischen Lebenskonflikte" (J. Lange) von einer neuen Seite beleuchtet.

Zu 5. Wenn Kretschmer (1927) schreibt: „Die psychogen-paranoischen Erkrankungen scheinen nach dem heutigen Stande der Forschungen alle ein recht weithin verwandtes Verlaufsschema zu haben", so kann ich das auf Grund meiner eigenen Erfahrungen vollauf bestätigen. Die von Kretschmer geforderte „Revision der klinischen Paranoialehre überhaupt" darf sogar auf den Typus der klassischen chronischen Paranoia im Sinne Kraepelins ausgedehnt werden: fand ich doch, daß von den 13 über lange Zeitstrecken verfolgten chronischen Paranoikern Kraepelins nur 3 dauernd anstaltsbedürftig geworden sind. Aber auch mein übriges Material erlaubt schon jetzt den Schluß, daß die Prognose aller paranoischen Formen, gleichgültig ob es sich um Reaktiv- oder Selbstentwicklungen handelt, eine relativ günstige ist und daß es keineswegs stets zu einem beständigen Fortschreiten des Wahns kommt. In etwa der Hälfte aller Fälle sehen wir vielmehr Stillstände, wenn auch sehr selten eine eigentliche Korrektur verzeichnet werden kann. Bemerkenswerterweise beobachtete ich

[1]) Die nachfolgenden Mitteilungen stützen sich auf Untersuchungen der Klages-Schülerin Frau Mayer-Benz-Eßlingen, deren Mitarbeit ich der liebenswürdigen Vermittlung von Herrn Dr. Hans Prinzhorn-Frankfurt a. M. verdanke.



jedoch solche günstige Wendungen im Verlauf auch ohne die von Kretschmer in den Vordergrund gerückten Veränderungen „in den psychischen Erlebnis- und Milieufaktoren" und auch ohne die von Kretschmer anscheinend hoch veranschlagte „tiefgreifende Psychotherapie", womit nicht gesagt sein soll, daß solche Faktoren etwa bedeutungslos wären.

Gelingt es, die aus der Zusammenfassung des wenigen aber gesicherten Erkenntnisgutes sich natürlich ergebenden Fragestellungen nach der Rangordnung von Anlage, psychischem Wirkungswert chronischer Lebenskonflikte, einmaligem Erlebnis und Milieu konsequent zu verfolgen, so kann auch der nosologische Gewinn nicht ausbleiben.

Literatur.

Bleuler, E., Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. 2. Aufl. Halle 1926.
Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Berlin 1924.
Economo, K., Jb. Psychiatr. 36 S. 418 (1914).
Ewald, G., Arch. f. Psychiatr. 75 S. 665 (1925).
Gaupp, R., Zur Psychologie des Massenmordes, Hauptlehrer Wagner von Degerloch. Berlin 1914.
Gausebeck, H., Arch. f. Psychiatr. 84 S. 14 (1928).
Haas, J., Allg. Z. Psychiatr. 86 S. 1 (1927).
Jaspers, K., Zbl. Neur. 18 S. 123 (1919).
— Allgemeine Psychopathologie. 3. Aufl. Berlin 1923.
Kahn, E., Zbl. Neur. 20 S. 69 (1920).
Kehrer, F., u. E. Kretschmer, Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924.
Kehrer, F., Paranoische Zustände. Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin 1928.
Kraepelin, E., Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1915.
Kretschmer, E., Der sensitive Beziehungswahn. 1. Aufl. Berlin 1918 u. 2. Aufl. 1927.
Lange, J., Z. Neur. 94 S. 85 (1924).
— Die Paranoiafrage. Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1927.
Neisser, C., Msch. Psychiatr. 68 S. 419 (1928).
Schneider, K., Z. Neur. 59 S. 51 (1920).
Specht, G., Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Erlangen und Leipzig 1901.
— Zbl. Neur. 34 S. 877 (1908).
Wilmanns, K., Zbl. Neur. 33 S. 204 (1910).

Ergebnisse der Liquorforschung und der Serologie

von Friedrich Karl Walter in Bremen-Ellen.

Die folgende Darstellung macht weder hinsichtlich der zitierten Autoren noch der besprochenen Probleme Anspruch auf Vollständigkeit. Es soll vielmehr versucht werden, die wichtigsten etwa in den letzten 2 Jahren bearbeiteten Fragen der Serologie kurz zusammenhängend zu skizzieren.

Voraussetzung für jede Auswertung eines Liquorbefundes ist die Kenntnis seiner physiologischen Zusammensetzung, d. h. der Normwerte! Aber gerade hier liegen außerordentliche Schwierigkeiten, die sich ohne weiteres daraus erklären, daß es in der Biologie keine physikalisch-mathematische Exaktheit gibt, auch dort nicht, wo es sich um quantitative, nicht qualitative Reaktionen handelt. Diese Tatsache wird durch nichts schlagender bestätigt als durch den Streit um den normalen Zell- und Eiweißgehalt der Cerebrospinal-Flüssigkeit, der heute so wenig wie vor 20 Jahren entschieden ist, obwohl er zweifellos von großer Bedeutung ist. Die Mehrzahl der Autoren rechnet heute 15/3 Zellen noch als normal, 16/3—30/3 als Grenzwerte. Nun hat C. Lange schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß hierin ein Fehler stecken müsse; wenn man die französische Zentrifugiermethode anwende, entspräche das Ergebnis keineswegs den obigen mit der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer gewonnenen Resultaten. Ich kann ihm darin nur zustimmen; denn nehmen wir in 1 ccm 5 Zellen an, so heißt das 5000, nehmen wir 10 an, gar 10000 Zellen in 1 ccm. Man braucht nur einmal 1 ccm eines normalen Liquors zu zentrifugieren, um festzustellen, daß man nicht annähernd diese Zahl erreicht, und zwar auch dann nicht, wenn man die Zellen sogleich durch Zusatz eines Fixierungsmittels vor Zerstörung schützt. Es ist deshalb dankenswert, daß A. Neel in sehr sorgfältigen Untersuchungen, die sich auf ein Material von mehreren 1000 Fällen erstrecken, dieser Frage nochmals nachgegangen ist. Die Zählungen wurden zum Teil mit der Fuchs-Rosenthalschen, zum Teil mit einer auf 7,2 cmm Inhalt vergrößerten Kammer vorgenommen. Das Resultat ist: Der normale Zellgehalt des Liquors beträgt 0/3 bis 1/3. Schon letztere Zahl ist, wenn sie sich in mehreren Kontrollzählungen findet, verdächtig. Werte darüber wurden nur bei Personen gefunden, die entweder irgendwann einmal Lues durchgemacht hatten oder bei den verschiedensten anderen organischen Leiden.

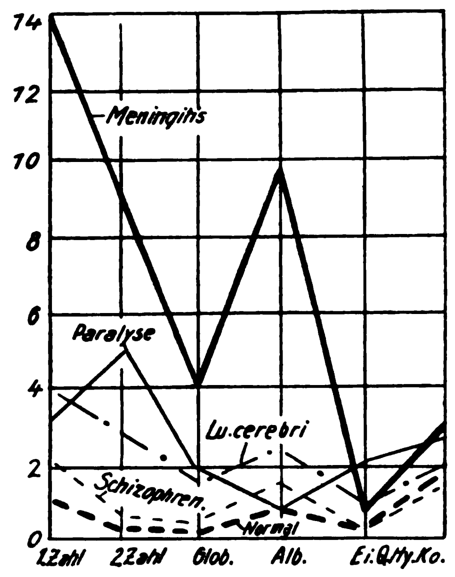
Der Eiweißgehalt wurde nach Ross-Jones-Brandberg-Bisgaard mit der Hellerschen Salpetersäureprobe festgestellt. Bei Normalfällen war sie bis zu einer Liquorverdünnung von 1 : 10 negativ, d. h. der Gesamteiweißgehalt überschritt nicht 0,166 pro mille. Auch diese Zahl liegt erheblich unter dem bisher angenommenen oberen Grenzwert, der von C. Lange mit 0,2 pro mille, bei den meisten übrigen Autoren zwischen 0,25 und 0,33 pro mille, ja zum Teil sogar bei 0,5 pro mille angenommen wird. Kafka hat neuerdings bei seinen Eiweißuntersuchungen, auf die wir noch zu sprechen kommen, 0,28 pro mille als

obersten Wert gefunden. Die definitive Entscheidung dieser Frage ist nicht nur wegen der Sichtung der Fälle so schwierig, sondern auch weil bei allen Untersuchungsmethoden das subjektive Moment (bei der Ablesung) eine erhebliche Rolle spielt.

Für die Globulinvermehrung empfiehlt Neel übrigens die Pándysche Reaktion als die für die Unterscheidung normal-pathologisch sicherste. — Die Differenzierung der verschiedenen Eiweißarten im Liquor durch Fällung der Globuline ist seit langem gebräuchlich. Die Nonne-Apeltsche Phase I, die Pándysche und Weichbrodtsche Reaktion beruhen alle auf der Ausfällung von Globulinen, lassen aber keine exakt quantitative Bestimmung zu und besagen vor allem nichts über das Verhältnis dieser Eiweißart zu den im Liquor ebenfalls vorhandenen Albuminen, den sog. „Eiweißquotienten". Daß diese Relation von Bedeutung ist, hat C. Lange schon vor Jahren betont. Er kam zu dem Ergebnis, daß im normalen Liquor das Verhältnis von Globulin zu Albumin wie 1 : 1 sei. Dieser Quotient wird nach ihm bei Lues und multipler Sklerose beibehalten, verringert sich aber bei nicht spezifischer Meningitis bis auf 1 : 10 (Mittelwert etwa 1 : 5). Auch bei anderen zentralen Erkrankungen, die mit Eiweißvermehrung einhergehen, pflegt er unter 1 : 2 zu bleiben. Diese Zahlen erfahren nun durch neuere Untersuchungen besonders von Kafka eine Korrektur. Nach diesem Autor weist der normale Liquor einen Eiweißquotienten von 0,12—0,25 auf, d. h. das Verhältnis Globulin zu Albumin ist durchschnittlich 1 : 5. Als absolute Werte nennt Kafka: Gesamteiweiß = 0,192 bis 0,288 pro mille, davon Globuline 0,024 bis 0,048 pro mille, Albumin = 0,168 bis 0,24 pro mille. Ähnliche Zahlen hat auch Hewitt mit einer kolorimetrischen Methode ermittelt. Bei einem Mittelwert von 0,2 pro mille Albumin und 0,3 pro mille Globulin beträgt also der normale Eiweißquotient durchschnittlich 0,16. Kafka hat nun aber noch eine weitere Analyse der Eiweißverhältnisse versucht und im ganzen 6 zahlenmäßige Bestimmungen durchgeführt: 1. „erste Zahl" = Gesamteiweiß (mittels Esbachs Reagenz ausgefällt); 2. „zweite Zahl" = Globulin (Ammoniumsulfat-Niederschlag); 3. Globulinwert = Esbachfällung des wieder aufgelösten Ammoniumsulfatniederschlags; 4. Albuminwert, gewonnen durch Subtraktion des Globulin-Esbachwertes (3) von der „ersten Zahl"; 5. Eiweißquotient $= \frac{\text{Globulin (Esbach)}}{\text{Albumin}}$ und 6. Hydrationskoeffizient $= \frac{\text{Ammoniumsulfatniederschlag („Zweite Zahl")}}{\text{Globulin (Esbachniederschlag)}}$, der Aufschluß über das Wasserbindungsvermögen des (veränderlichen) Ammoniumsulfatniederschlags geben soll. Alle Zahlen der nebenstehenden Tabelle bedeuten Teilstriche eines Spezialröhrchens, das in genau angegebener Weise zentrifugiert werden muß, stellen also nur relative Werte dar. Die Übertragung auf absolute Zahlen muß von jedem Untersucher nach Eichung seiner Röhrchen geschehen.

Die an etwa 1300 Liquores gewonnenen Resultate sind am übersichtlichsten aus der nebenstehenden Kurve zu ersehen. Im einzelnen sei dazu folgendes bemerkt: Paralyse zeigt neben der Vermehrung des Gesamteiweiß vor allem eine solche des Globulins, so daß der Eiweißquotient durchweg erheblich über 1 liegt (Tabes-Paralysen wiesen im Durchschnitt höhere Albuminwerte, reine Tabesfälle geringere Globulinwerte und entsprechend veränderten Eiweißquotienten auf). Demgegenüber ist bei Lues cerebri die Vermehrung des Gesamt-

eiweiß vorwiegend auf Rechnung der Albumine zu setzen, so daß der Eiweiß-Q. (Eiweißquotient) in der Regel unter 1 bleibt. Überraschend sind die Befunde bei Schizophrenie! Die Vermehrung des Gesamteiweiß verteilt sich hier gleichmäßig auf beide Eiweißarten, wobei E.-Q. und Hydrationskoeffizient in normalen Grenzen bleiben. Derartig pathologische Eiweißwerte fand Kafka etwa in 90 % der untersuchten Fälle der Praecoxgruppe. Die unspezifische Meningitis zeigt, wie seit langem bekannt, die höchsten Eiweißwerte. An der Zunahme beteiligen sich aber — entgegen der Annahme Langes — auch die Globuline nicht unbeträchtlich. Bei der Wichtigkeit, die diese Befunde vor allem für die Schizophrenie gewinnen können, ist eine Nachprüfung an weiteren Fällen dringend wünschenswert, die leider durch die recht diffizile Methode erschwert wird.



Durchschnittswerte der Eiweißrelation nach Kafka.

Die Eiweißuntersuchungen sind aber noch in anderer Hinsicht von Bedeutung, da sie uns vielleicht eine genetische Erklärungsmöglichkeit der so wichtigen Kolloidreaktionen geben können. Auch in dieser Beziehung hat Lange mit seiner Ausdeutung der Goldsolkurve grundlegende Anregungen gegeben. Es darf heute als Tatsache bezeichnet werden, daß sowohl Stärke wie Formen der Kurve in weitgehendem Maße von der Quantität und Qualität des Liquoreiweiß bestimmt werden (C. Lange, Göbel, Salgren, Fischer u. a.). Hinsichtlich der Normomastix-Reaktion haben soeben Kafka und Samson aber betont, daß der Eiweißquotient allein den Kurventyp nicht zu erklären vermag, vielmehr der gleiche E.-Q. z. B. von 1 ganz verschiedene Kurvenformen hervorrufen könne und

	Maximalwerte						Minimalwerte						Durchschnittswerte					
	Erste Zahl	Zweite Zahl	Globulin	Albumin	Eiw.-Quot.	Hydrat. Koeff.	Erste Zahl	Zweite Zahl	Globulin	Albumin	Eiw.-Quot.	Hydrat. Koeff.	Erste Zahl	Zweite Zahl	Globulin	Albumin	Eiw.-Quot.	Hydrat. Koeff.
Normal	1,2	0,3	0,2	1,0	0,25	1,5	0,8	0,1	0,1	0,7	0,12	1,0	1,0	0,25	0,2	0,8	0,2	1,6
Paralyse	4,2	8,3	3,1	1,2	3,3	3,2	2,0	3,1	1,3	0,7	1,1	1,8	3,0	5,0	2,0	1,0	2,1	2,5
Ta-Pa	5,8	12,0	3,0	2,8	1,9	5,0	2,5	2,5	1,2	1,1	0,9	2,0	3,9	7,8	2,1	1,8	1,2	3,6
Tabes	4,0	4,5	2,8	1,3	2,3	2,4	1,1	1,0	0,4	0,6	0,4	1,6	2,0	1,9	1,0	1,0	1,0	1,8
Lu. cerebr.	7,5	5,3	2,5	5,0	1,0	2,5	2,0	0,6	0,5	1,5	0,25	1,0	3,8	2,7	1,6	2,4	0,7	1,9
Dem. praec.	2,5	1,1	0,7	1,9	0,5	1,8	1,8	0,3	0,2	1,4	0,3	1,0	2,0	0,6	0,5	1,5	0,3	1,4
Meningitis	44,5	2,6	10,0	34,5	0,9	3,7	5,6	4,9	2,1	2,9	0,29	1,69	14,0	9,8	3,8	10,0	0,5	2,7

Tab. 1 (nach Kafka) vgl. Text.

umgekehrt. Ihrer Ansicht nach müssen verschiedene Arten von Globulinen — sie sprechen direkt von einem „Paralyse-Globulin" und „Tabes-Globulin" — angenommen werden. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Wüllenweber.

Die Zahl der Arbeiten, die sich mit der Kolloidreaktion befassen, ist auch in den letzten Jahren weiter gestiegen, ein Beweis, wie hoch sie bewertet werden. Kafka hat ein neues Kolloid in Form eines Paraffinsols eingeführt, dessen Brauchbarkeit von verschiedenen Seiten bestätigt wurde, ohne daß damit aber prinzipiell neue Kenntnisse erzielt wurden (Leitner).

Viel Beachtung hat in Deutschland die Reaktion der Japaner Takata und Ara gefunden, die den Anspruch erhob, ein sicheres Differentialdiagnostikum zwischen Metalues und nichtspezifischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu sein. Die einfache Vorschrift lautet: Zu 1 ccm Liquor setzt man zuerst einen Tropfen einer 10%igen Natriumcarbonatlösung, dann 0,3 ccm einer frisch hergestellten Lösung von 0,5 % Sublimatlösung und 0,02 % Fuchsinlösung āā und schüttelt gut durch. Normalerweise tritt eine blau-violette Färbung ohne Ausflockung auf. Metalues soll blau-violetten Niederschlag mit darüber stehender wasserklarer Flüssigkeit, nichtspezifische Meningitis dagegen Rosafärbung ohne Ausflockung zeigen. Je nachdem die Reaktion sofort, nach ¼, ½ oder 24 Stunden auftritt, ist die Stärke der Reaktion zu bemessen. Wenn die Nachuntersuchungen von Haitsch, Blum, Grabow, Borogodinsky, E. Meyer, Friedmann u. a. im allgemeinen auch eine Bestätigung dieser Angaben bringen, hat sich doch zugleich — leider — gezeigt, daß einmal nicht alle Metaluesfälle die blau-violette Ausfällung zeigen, dagegen manche andere organische Hirnerkrankungen sie hervorrufen können. Röhrs und Kohl-Egger haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß das Wesentliche der Reaktion mit der Weichbrodtschen Sublimatreaktion identisch ist, und die Farbreaktion nur sekundäre Bedeutung besitzt. Die Sublimatausfällung wiederum sei weitgehend durch den Gehalt der H-Ionen bestimmt, nicht durch die Eiweißsubstanzen.

Im allgemeinen scheint die Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit die Untersuchung der morphologischen Elemente etwas zu stark in den Hintergrund gerückt zu haben. Der Grund ist wohl zum Teil in der Umständlichkeit der Alzheimerschen Methode der Schnittfärbung zu suchen; es ist deshalb zu begrüßen, daß Forster vor kurzem folgende einfache Methode mitgeteilt hat: Nach Zentrifugieren und Abgießen des Liquors wird der zurückbleibende Rest mit einem Tropfen Serum vermischt und auf drei Objektträger verteilt. „Die eine Portion wird in zwei Tropfen breit verteilt und kommt zum Trocknen in den Brutschrank; die zweite Portion wird mit dem Deckgläschen wie ein Bluttropfen schnell über den Objektträger gezogen; die dritte Portion wird mit Methylgrün-Pyronin-Farblösung versetzt und unter dem Deckgläschen frisch untersucht. Die ersten beiden Portionen werden nach dem Trocknen ebenfalls mit dem Methylgrün-Pyronin gefärbt, nachdem sie sofort mit Methylalkohol nachgehärtet wurden."

Seit das Vorhandensein des Liquors bekannt ist, hat man naturgemäß nach seiner Entstehung und Bedeutung geforscht. Aber wie in fast allen Fragen der Liquorphysiologie ist man auch hierin noch zu keiner Einigung gekommen! Während auf der einen Seite — vor allem von C. Lange — die Cerebrospinalflüssigkeit lediglich als mechanisches Polsterkissen aufgefaßt wird, stellt sie

nach Ansicht anderer Autoren (v. Monakow) eine oder (L. Stern, Hauptmann u. a.) die Ernährungsflüssigkeit des Zentralnervensystems dar. Es ist begreiflich, daß bei dieser letzteren Annahme die, ich möchte sagen, klinische Bedeutung des Liquors eine viel größere sein muß. Denn wenn, wie L. Stern und Hauptmann behaupten, alle dem Zentralnervensystem zugeführten Stoffe den Weg über den Liquor nehmen müssen, dann wird man auch berechtigt sein, die Pathogenese vieler Erkrankungen von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten. Besonders Hauptmann hat versucht, die Entstehung metaluetischer Erkrankungen — aber auch anderer — damit zu erklären, daß Stoffe in den Liquor gelangen und hier toxisch auf das Nervensystem wirken. Er ging dabei von Beobachtungen an Tieren aus, denen er Serum subarachnoidal injiziert hatte. Er fand danach Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln. Eine Bestätigung für seine Anschauungen sah er ferner in den Ergebnissen der Permeabilitätsuntersuchungen mit der Walterschen Brommethode. Es erhebt sich nämlich sofort die Frage: wie und weshalb gelangen pathogene Stoffe in den Liquor?

Schon lange, besonders seit den klassischen Untersuchungen Goldmanns, ist bekannt, daß zwischen Blut und Liquor eine Scheidewand, die sogenannte Blut-Liquorschranke, eingeschaltet ist, die nur bestimmten Substanzen den Übertritt gestattet, andere aber zurückhält. Über das materielle Substrat dieser Schranke und vor allem ihre Funktion ist in den letzten Jahren viel gearbeitet worden, ohne daß sich eine Einigung in vielen strittigen Punkten bisher hat erzielen lassen. Hier kann nur das Prinzipielle erwähnt werden: Während ein Teil der Autoren (Kafka, v. Monakow, L. Stern u. a.) die Plexus choreoidei als alleinige Ursprungsstätte des normalen Liquors ansehen, glauben andere (Walter, Schönfeldt, Leipold, Schaltenbrand, Riser und Mériel u. a.), daß daneben auch die Meningen und das Gehirn selbst bzw. deren Kapillaren als Filter zwischen Blut und Liquor fungieren.

Ebenso widerspruchsvoll sind die Ansichten über die Art der Liquorentstehung. Hier stehen sich die Sekretions- und die Dialysattheorie gegenüber. Die Mehrzahl der älteren Autoren und von neueren besonders v. Monakow, Kafka und L. Stern betrachten die Plexus als sezernierende Drüse. Für die von Mestrezat zuerst eingehend begründete Dialysattheorie haben in den letzten Jahren vor allem C. Lange, Weed, Lehmann und Meesmann, Walter, Wittgenstein und Krebs, Riser und Mériel u. a. Beweise herbeizubringen versucht und betont, daß für die Entstehung des Liquors weitgehend physikalisch-chemische Gesetzmäßigkeiten Gültigkeit haben unter ausdrücklicher Betonung freilich, daß neben der physikalischen noch eine physiologische, d. h. auf Zelltätigkeit beruhende Permeabilität angenommen werden muß. Wittgenstein und Krebs haben in systematischen Experimenten zu zeigen versucht, daß die Bl. L. Schr. (Blut-Liquor-Schranke) ähnlich einer semipermeablen Membran für Kolloide undurchgängig ist, während sie die leicht diffusiblen Kristalloide und molekular gelösten Substanzen durchtreten läßt, mit dem Unterschied, daß Anionen leichter als Kationen in den Liquor gelangen. Gerade in dem letzten Punkt sehen sie einen wichtigen Hinweis für die Wichtigkeit physikalisch-chemischer Gesetzmäßigkeiten im Sinne des Donnan-Gleichgewichts, das freilich auch nach ihrer Ansicht nicht ausreicht, die Zusammensetzung des Liquors zu erklären.

Fest steht aber, daß der Gehalt an Elektrolyten und molekular gelösten Substanzen der C.-Sp.-Flüssigkeit normalerweise in weitgehendem Maße von ihrer Konzentration im Serum abhängt, also offenbar osmotische Beziehungen vorliegen. Von neueren Arbeiten nenne ich nur die von Wiechmann, Dietel, Niina, Leipold, Riser und Mériel. Nimmt man hinzu, daß der Liquor nach allem, was wir heute wissen, keine Substanzen enthält, die nicht auch im Blute vorkommen, so ergibt sich daraus schon eine weitgehende Differenz gegenüber den Drüsensekreten und der Hinweis, daß in der Frage nach der Funktion der Bl.-L.-Schr. ein — wenn auch noch so kompliziertes — Membranproblem steckt! Freilich wird dies durch mancherlei andere Faktoren vielfach überdeckt. (Bindungs- und Absorptionsverhältnisse der einzelnen Substanzen im Blut und Liquor, Abbau und Produktion innerhalb der Schranke usw.) Gerade unter diesen Gesichtspunkten durchgeführte Analysen des Liquors sind noch dringend wünschenswert. Eskuchen und Lickint haben bereits wertvolle Beiträge geliefert bezüglich Calcium, P_H, Indican, Cholesterin und Chlor; Nitsche und Freyschmidt bezüglich Calcium, Leipold bezüglich NaCl, Calcium, Ka., Na., Zucker, Harnstoff und P_H.

Zur Prüfung der Schrankenfunktion bei Menschen sind schon seit Jahren Methoden angegeben, die von der Voraussetzung ausgehen, daß ein Defektwerden der Schranke eine größere Quantität der als Test dienenden Substanz hindurchläßt, mag dieselbe nun im Blut primär vorhanden sein (Hämolysine, Weil u. Kafka) oder künstlich in sie hineingebracht sein (Nitrat-Methode von Mestrezat, Fluorescin-Methode von Kafka, Säurefuchsin-Methode von Flatau, Salicylsäure-Methode von Loberg). Auf dem gleichen Prinzip beruhen auch die zahlreichen tierexperimentellen Untersuchungen besonders von L. Stern und ihrer Schule, Flatau u. a. Nun zeigte aber Walter, daß die absolute Menge des in den Liquor übertretenden Stoffes nur einen sehr unsicheren Maßstab für die Permeabilität der Schranke abgeben kann, weil seine Konzentration im Serum auch bei absolut oder relativ (zur Körpergröße oder Gewicht) gegebenen Dosen außerordentlich (um mehrere 100 %) schwankt. Da nun die Menge der übertretenden Substanz von ihrer Blutkonzentration weitgehend abhängt, kann sie nur im Vergleich zu letzterer als Grundlage einer exakten Permeabilitätsprüfung benutzt werden. Aber auch damit sind keineswegs alle Voraussetzungen erfüllt, sondern die als Test benutzte Substanz muß nach Walter noch folgende Eigenschaften besitzen, sie darf:

1. nicht im Liquor selbst entstehen können,
2. weder in Liquor noch Blut gebunden sein,
3. nicht spaltbar oder abbaufähig sein,
4. nicht die Permeabilität selbst beeinflussen,
5. keine plötzlichen, größeren Schwankungen im Serum aufweisen,
6. muß sie schon normalerweise die Schranke passieren können und
7. auf Blut und Liquor verschieden verteilt sein.

Walter ist nun der Ansicht, daß diese Bedingungen bei der von ihm für die Permeabilitätsprüfung angegebenen Brommethode erfüllt sind, und glaubt in dem Ausfall dieser Prüfung einen generellen Maßstab für die Durchlässigkeit der Schranke (erhöht, normal, vermindert) zu haben, d. h. auch von Brom auf andere Substanzen schließen zu dürfen. Aber gerade hinsichtlich dieses prinzipiellen Punktes besteht bis heute Meinungsverschiedenheit! L. Stern, Kafka,

Becher, Wiechmann u. a. sind nämlich der Ansicht, daß die Bl.-L.-Schr. gegenüber verschiedenen Substanzen ganz verschiedene Durchlässigkeitsbedingungen zeige, und als Organ mit zahlreichen Partialfunktionen — Becher weist auf das Beispiel der Niere hin — anzusehen sei, die einzeln gestört sein könnten. Besonders L. Stern hat mit Zeitlin, Kassil, Rapoport, Kremlew, Guertschikowa, Romel und Lokchina an Kaninchen und Katzen zahlreiche Versuche angestellt und fand z. B. nach Kastration, Thyreoidektomie und Leuchtgasvergiftung Übergang von hochkolloidalen Farbstoffen wie Trypanblau und Kongorot, ja sogar von Blut, während Kristalloide wie Jod, Ferrocyanat nicht im Liquor nachweisbar waren. Auch sonst sah L. Stern nach verschiedenen Eingriffen differente Durchlässigkeit der Barriere gegenüber verschiedenen Elektrolyten. Nach Ansicht von L. Stern sind die Plexus speziell für die Permeabilität der Kristalloide bestimmt, während die Meningen den Durchtrittsort für kolloidale Substanzen darstellen. Diesen scheinbar eindeutigen Ergebnissen hält Walter entgegen, daß die Versuchsbedingungen zu so weitgehenden Schlußfolgerungen nicht berechtigen. So geht L. Stern z. B. von der Voraussetzung aus, daß Jod und Ferrocyanwasserstoffsäure normalerweise die Schranke bei Kaninchen nicht passiere, während de Haan und van Creveld zeigten, was von Walter bestätigt ist, daß Jod, Wittgenstein und Krebs, daß Ferrocyanwasserstoffsäure auch durch die intakte Barriere trete, wenn man die richtigen Dosen gibt und im geeigneten Zeitpunkt untersucht! — Wenn ferner die Blutkonzentration bei dem Übertritt eine Rolle spielt, dann müßte erst nachgewiesen werden, daß erstere durch die verschiedenen Eingriffe in den Sternschen Versuchen nicht verändert ist (etwa durch veränderte Nierenausscheidung oder Diffusion in das Gewebe). Auch die Bindungs- oder Adsorptionsverhältnisse könnten alteriert sein. Es zeigt sich also hier bereits, wie wichtig die Berechnung des Permeabilitätsquotienten ist! Nun hat leider diese Berechnung nur für diejenigen Substanzen einen Sinn, wie Walter kürzlich ausführte, die aus dem Blut langsamer als aus dem Liquor ausgeschieden werden, weil nur sie sich auf ein stabiles Verhältnis einstellen können. Die Unkenntnis dieser Tatsache hat Loberg neuerdings veranlaßt, für Salicylsäure einen Quotienten (Verhältnis von Blut- zu Liquorkonzentration) zu berechnen, obwohl die Substanz sehr rasch aus dem Blut ausgeschieden wird, und deshalb überhaupt keinen konstanten Permeabilitätsquotienten besitzt. Loberg konnte deshalb auch keinerlei gesetzmäßige Beziehungen zwischen Permeabilität der Salicylsäure und irgendwelchen Krankheitszuständen finden. Auch bei Rhodan ist nach Blum eine Verschiebung der Konzentration von Blut zu Liquor bei verschiedenen zentralen Erkrankungen nicht vorhanden, obwohl es sehr langsam aus dem Blut ausgeschieden wird. Der Grund ist offenbar in der Tatsache zu suchen, daß hier schon normalerweise ein völliger Ausgleich in beiden Flüssigkeiten stattfindet. Es fehlt also die 7. der oben angeführten Bedingungen.

Mit der Brommethode haben in den letzten Jahren eine Reihe von Autoren Untersuchungen bei Menschen angestellt (Walter, Hauptmann, Jacobi und Kolle, Weichbrodt, Büchler, Sünderhauf, Deusch, Dalma, Barnewitz, Bau-Prussak, Leipold, Kral, Strecker, Fleischhacker und Scheiderer, Weil, Kant und Mann, Störring), die, wenn auch in manchen Punkten noch Differenzen bestehen, doch schon einige Schlußfolgerungen erlauben. Strittig ist noch die genaue Festsetzung der normalen Grenz-

werte, die Walter mit 2,90 und 3,50 angegeben hat, wobei er freilich bezüglich des letzteren Wertes weiteres statistisches Material für notwendig hält. Bestätigt wurde, was schon länger bekannt war, daß eitrige und tuberkulöse Meningitis stets mit einer erhöhten Permeabilität einhergehen. Ferner zeigte sich, daß die entzündliche Form der Lues cerebri ganz ähnliche Werte aufweist, während die unbehandelte Paralyse in etwa 90 %, die Tabes in etwa 50 %, die arteriosklerotische Demenz ebenfalls in einem sehr hohen Prozentsatz (100 % ?) erhöhte Permeabilität aufweisen. Für die Infektionspsychosen fand Walter (von Hauptmann bestätigt) in 100 % ein Defektwerden der Barriere. Verminderte Durchlässigkeit besteht nach Hauptmann in über der Hälfte der Fälle von Schizophrenie, Störring hat neuerdings ganz ähnliche Werte gefunden, und auch Kant und Mann weisen auf die große Zahl der hohen P.-Q.-Werte bei dieser Krankheit hin, während Walter, Jacobi und Kolle u. a., die Werte über 3,50 nicht so häufig sahen. Hauptmann glaubt in seinen Befunden eine Bestätigung der Ansichten von Monakow sehen zu dürfen, wonach die Plexus bei dieser Erkrankung häufig verändert gefunden werden. Verminderte Permeabilität sah Walter häufig bei angeborenem Schwachsinn, nicht selten auch bei funktionellen Zuständen. Neuerdings hat Hauptmann bei Alkoholikern einen gewissen Parallelismus zwischen Toleranz und Permeabilität feststellen zu können geglaubt, und die sehr wichtige aber auch sehr schwer zu entscheidende Frage ist nun, ob diese veränderte Permeabilität pathogenetische oder diagnostische Bedeutung hat. Das letztere glaubt Walter für bestimmte Fälle bejahen zu können, aber nur unter der Voraussetzung, daß der Permeabilitätsbefund im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Befund gewertet wird. Daß er, isoliert betrachtet, keine Diagnose begründen kann, ist selbstverständlich. Ursächlich könnte die gestörte Schrankenfunktion nach dem gleichen Autor besonders für die Infektionspsychosen in Frage kommen. Gegen diese Annahme haben neuerdings Kant und Mann ihre Saprovitanversuche ins Feld geführt. Sie konnten nämlich beobachten, daß mit dem durch Neosaprovitan erzeugten Fieber regelmäßig eine Erhöhung der Permeabilität und zugleich Steigerung der Plasmalabilität verbunden ist. Sie glauben deshalb, die von Walter festgestellte Steigerung der Schrankendurchlässigkeit bei symptomatischen Psychosen auf die beiden letzteren Faktoren — unabhängig vom Auftreten einer Psychose — zurückführen zu sollen. Gegen diese Deutung spricht indes einmal, daß es eine Reihe von fieberhaften Erkrankungen mit normaler Permeabilität gibt, und zum andern besonders das Fehlen von Fieber bei einer Reihe der von Walter mitgeteilten Psychosen zur Zeit oder kurz vor der Untersuchung.

Auf der anderen Seite darf als sicher angenommen werden, daß akute, heftige Fieberattacken den Widerstand der Barriere schwächen können, und zwar gilt das außer für Saprovitan auch für den Malaria- und wahrscheinlich auch den Recurrens-Anfall. Ob freilich die Temperaturerhöhung als solche die Ursache dafür ist oder mit ihr bzw. durch sie auftretende biologische Veränderungen, bleibt vorläufig ebenso ungeklärt wie die Tatsache, daß durchaus nicht jedes Fieber die gleiche Wirkung hat.

Die Frage, wie weit eine veränderte Schrankendurchlässigkeit eine pathogenetische Bedeutung gewinnen kann, ist vielleicht experimentell zu beantworten, und die erwähnten Versuche von Kant und Mann sollten gerade von diesem Gesichtspunkt aus nach allen Seiten hin ausgebaut werden. Was bisher darüber

bekannt geworden ist, vor allem durch die ausgedehnten Versuche von L. Stern und ihren Schülern, bezieht sich fast ausschließlich auf Tiere. Ich möchte davor warnen, diese Resultate ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, weil die Schranke bei Tieren offenbar schon normalerweise andere Durchlässigkeitsverhältnisse zeigt als dort. Bei Kaninchen fand Walter z. B. eine weit höhere Permeabilität, aber wahrscheinlich auch größere Labilität der Schranke. Unter ausdrücklichem Hinweis auf diese Einschränkung und die oben an der Methodik geübte Kritik sei im folgenden eine kurze Übersicht der wichtigsten Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen gegeben. Die Versuche wurden im wesentlichen an Kaninchen und Katzen ausgeführt und zwar derart, daß den Tieren bestimmte Dosen (auf Körpergewicht berechnet) der Testsubstanzen injiziert wurden, um dann nach einiger Zeit die in den Liquor übergetretene Menge zu messen.

Die Versuche von L. Stern und ihren Schülern ergaben: 24 Stunden nach Injektion einer so starken Dosis Di-Toxin, daß innerhalb von 1—2 Tagen der Exitus eintrat, fand sich eine deutlich gesteigerte Permeabilität für Ferrocyan-Na., Natr. sulfocyanat. und Natr. picrinic. während der subnormalen Temperaturen. Eine ähnliche Wirkung hatte Tetanustoxin im Stadium der Krämpfe und des Temperatursturzes, während die Permeabilitätssteigerung nach Tuberkulin-Injektion mit dem Fieber zusammenfiel. Nach chronischer Morphium- und Arsenvergiftung fand sich dagegen eine verminderte Durchlässigkeit. CO-, H_2S- und HCN-Vergiftung erwies sich für Kolloide permeabilitätssteigernd, für Ferrocyan-Na und Jod unwirksam. Wismut dagegen ging nach CO- und akuter Alkoholvergiftung in den Liquor über. Adrenalin (in Dosen von 0,002—0,003 pro kg) förderten den Übertritt für Kolloide und Kristalloide, Kastration für Pikrinsäure und Ferrocyan.-Natr., Thyreoidektomie für Trypanblau, Exstirpation der sympathischen Halsganglien blieb ohne Einfluß. Verstärkung und Verminderung des Blut- P_H erhöhte die Durchlässigkeit für Kristalloide und Kolloide, Änderung des osmotischen Druckes (über $\Delta = 0{,}8$ und unter $\Delta = 0{,}45$) wirkte in gleicher Weise, aber stärker auf Kolloide als auf Kristalloide.

Eine spezielle Arbeit ist den Hämolysinen gewidmet. Der hämolytische Amboceptor wurde im Liquor gefunden nach chronischer Leuchtgasvergiftung, schwerster akuter Alkoholvergiftung, maximalen Urotropingaben, künstlicher Hyperthermie (über 43°) und Veränderung des osmotischen Blutdrucks. Ein Einfluß der Schwangerschaft auf die Funktion der Schranke konnte nicht nachgewiesen werden.

Flatau sah bei Kaninchen keine Wirkung auf die Durchlässigkeit bei Gaben von Luminal, Brom, Chloralhydrat, Adrenalin, Pilokarpin, Eserin und wahrscheinlich auch Atropin. Ebenso blieb die Wirkung von Organextrakten aus. Urotropin sah Mutermilch für Übertritt von Hämolysinen wirksam, nicht dagegen für Arsen und Wismut, während Leiberg wiederum Urotropin als für Arsen durchlässigkeitssteigernd empfiehlt. Fröhlich sowie Franceschetti und Wieland glauben schließlich durch Theophyllin und andere Diuretika vermehrten Übertritt von Ferrocyan-Natr., Morphium, Magnesium, Säurefuchsin und Arsen bei Tieren festgestellt zu haben.

Entsprechende Untersuchungen bei Menschen liegen erst relativ spärlich vor. Leipold, der mit der Brommethode arbeitete, sah keinen deutlichen Einfluß von Adrenalin, Coffein, Atropin, Pilokarpin und Pituglandol. Ebenso blieb der Erfolg von Glühlichtbädern und Höhensonne mindestens zweifelhaft. Röntgen-

bestrahlung (der Haut) schien in manchen Fällen die Permeabilität zu vermindern. Benda hat an Schwangeren Untersuchungen im größeren Maßstab vorgenommen und glaubt mit der Brom-, Hämolysin- und Fluorescein-Methode eine gesteigerte Permeabilität in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in einem ziemlich hohen Prozentsatz der Fälle nachweisen zu können. Die von Heilig und Hoff angenommene Steigerung der Schrankendurchlässigkeit während der Menstruation konnte von Walter, Leipold, Jakobi und Kolle nicht bestätigt werden!

Daß Ablassen von Liquor eine Art Saugwirkung auf die Substanzen im Blut ausübt, hat wohl zuerst Dercum behauptet. Diese Annahme erscheint eine gewisse Bestätigung durch Versuche Hahns zu finden, der zwei Tage nach einer ersten Punktion bei Wiederholung derselben häufig einen niedrigeren Bromquotienten (also stärkere Durchlässigkeit) fand als bei der ersten. Und auch Leipold hat 5 Stunden nach einer ersten Punktion öfter einen, wenn auch nur wenig vermehrten Übertritt von Brom gefunden. Andrerseits zeigen Fleischhacker und Hoffmann, daß, wenn man den Liquor in mehreren Portionen auffängt, die letztere weniger Brom enthält als die erstere, — was ich bestätigen kann, wenn auch meine Differenzen bisher geringer waren als ihre —. Diese letzteren Beobachtungen brauchen an sich noch keinen Widerspruch zu bedeuten, weil möglicherweise gerade das verschiedene Zeitintervall von Wichtigkeit ist. Geklärt ist aber die ganze Frage noch keineswegs.

Auch der Einfluß einer Hypertonisierung des Blutes ist beim Menschen verschieden beurteilt. Corbus, Conor, Lincoln und Gardener haben sie empfohlen (mittels Injektion von 10 % NaCl), um den Übertritt von Medikamenten in den Liquor zu erleichtern, Bruhns und Dittrich aber keinen Erfolg davon gesehen. Kant und Mann fanden nach 8—10 maliger intravenöser Injektion (innerhalb 48 Stunden) von Calcium-Sandoz sogar eine Permeabilitätsverminderung. Hier bleibt die Frage offen, ob das Calcium als spezifischer die Gefäßdurchlässigkeit vermindernder Faktor (wie die Autoren annehmen) wirkt, oder die gleichzeitig auftretende Steigerung des osmotischen Druckes.

Eindeutig ist der Einfluß intralumbaler Injektionen, wobei es völlig gleichgültig zu sein scheint, was man injiziert (Luft, Aqua dest., NaCl, Serum usw.); denn stets wird eine Meningitis erzeugt, die die Durchlässigkeit der Schranke vermehrt (Walter, Leipold, Bau-Prussak).

Praktische Bedeutung können aber alle diese Untersuchungen erst gewinnen, wenn wir wissen, welchen Einfluß die veränderte Permeabilität auf das Zentralnervensystem ausübt. Aber gerade hier tappen wir noch fast ganz im Dunkeln, weil es unbekannt oder besser gesagt, sehr umstritten ist, ob und wie weit die durch die Schranke in den Liquor gelangten Substanzen in das Nervenparenchym eindringen.

Die von Dandy und Blackfan zuerst angegebene Phenolsulfophthaleinprobe zur Prüfung der Liquorpassage ist von O. Förster weiter ausgebildet. Förster nimmt statt der von den Amerikanern angegebenen Testsubstanz mit Vorliebe eine 10%ige Jod-Na.-Lösung, das einmal zur Feststellung der unbehinderten Kommunikation zwischen Ventrikel und spinalem Subarachnoidalraum, in ersteren injiziert, normalerweise nach 10 Minuten im Lumballiquor nachweisbar sein soll. Verspätung oder gar Ausbleiben des Übertritts in letzteren



wird verständlicherweise auf eine Kommunikationsbehinderung, hauptsächlich im Bereich des Foramen Magendi, zurückgeführt.

Weit schwieriger aber ist die von Förster angegebene Resorptionsprobe zu deuten, bei der die Jodlösung intraventrikulär oder intralumbal injiziert, nicht, wie es physiologischerweise der Fall sein soll, nach 1—1½ Stunden, sondern mehr oder weniger verspätet im Urin erscheint. Der Autor nimmt an, daß die Erklärung in einer Störung des Austausches zwischen Blut und Liquor zu suchen sei, und fand solche hauptsächlich nach Hirntraumen (Förster, Schwab, Bielschowsky) und postencephalitischem Parkinson (Klauber). Es liegt nahe, hier Beziehungen zu der von Walter gefundenen recht häufigen Permeabilitätsverminderung bei Parkinson und nach intracerebralen Prozessen (postinfektiöser Schwächezustände, manche Schwachsinnsformen) anzunehmen. Hier fehlen aber noch Paralleluntersuchungen! Stutzig machen könnte indes die Angabe, daß in manchen Fällen die Jodausscheidung — so weit ich verstehe — ganz vermißt wurde. Das läßt daran denken, ob nicht das aus dem Liquor in das Blut bzw. den Körper zurückgelangte Jod erst hier irgendwie festgehalten wird (auch bei normaler Nieren- und Kreislauffunktion!). Hoff u. Stransky zeigten, daß peroral eingeführtes Jod z. B. bei Melancholie und alter Lues, sowie Paralyse verlangsamt ausgeschieden wird. Für Brom gibt es solche differente Speicherungsfähigkeit ebenfalls.

Schon seit langem ist bekannt, daß bei Infektionskrankheiten keine oder höchstens Spuren von Immunkörpern auftreten. Man hat daraus auf eine „Immunschwäche" des Zentralnervensystems geschlossen und zugleich angenommen, daß eben die Bl.-L.-Schr. die, wie wir betonten, nur diffusible Substanzen durchläßt, diesen wahrscheinlich grob dispersen Kolloiden den Zutritt zum Liquor verschließt. In diesem Sinne haben daher auch Weil und Kafka das Auftreten von Hämolysinen im Liquor bei Paralyse als Zeichen einer gesteigerten Permeabilität gedeutet. Nun haben neue Untersuchungen von Münzer und Singer aber gezeigt, daß Hämolysine auch bei intakter Schranke im Liquor erscheinen, wenn der Bluttiter sehr hoch ist, und sie rechnen deshalb diese Antikörper zu den hinsichtlich der Barriere diffusiblen Stoffen. Es ist indessen denkbar, daß sie auch intramural, d.h. innerhalb der Schranke, gebildet werden, wobei vorläufig dahingestellt bleiben mag, ob das Zentralnervensystem selbst oder die Hüllen des Subarachnoidalraums der Entstehungsort sind.

Hier suchen einige neuere Arbeiten Klarheit zu schaffen, nachdem frühere Untersucher (Neufeld, Mutermilch) zu widersprechenden Ergebnissen gekommen waren, und auch wohl nicht alle hier besonders reichlichen Fehlerquellen ausgeschaltet hatten. Illert injizierte Antigen teils intravenös, teils subokzipital. Er fand im letzteren Falle wesentlich mehr Antikörper im Liquor. Plaut und Grabow immunisierten Kaninchen intravenös gegenüber verschiedenen Antigenen, dann provozierten sie durch subokzipitale Injektionen a) des gleichen Antigens, b) entsprechender Salzlösungen oder Sera eine möglichst gleich starke meningeale Reizung. Die Antikörperbildung im Liquor war im ersteren Falle weit stärker — und überstieg zuweilen den Bluttiter — als im zweiten Falle, wo er weit dahinter zurückblieb.

Bei Paralysen hatten Bieling und Weichbrodt schon früher gezeigt, daß Agglutinine gegen Proteus x—19 unter der Wirkung des Recurrensanfalles im Liquor erscheinen und geschlossen, daß der dadurch gesetzte meningeale Reiz diesen Antikörpern den Weg in den Liquor öffne.

Plaut hat nun kürzlich vergleichende Untersuchungen über Entstehung von Recurrensantikörpern im Blut und Liquor ebenfalls bei Paralysen angestellt und gefunden, daß der Immunkörpergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit weder der meningealen Reizung (Zellgehalt) noch dem Bluttiter parallel geht, sondern eigenen Gesetzen folgt. Daraus schließt er mit Jllert und Grabow auf eine lokale (intramurale) Immunkörperbildung.

Dies Problem ist von erheblichem praktischen Interesse und berührt eng die Frage nach der Deutung des positiven Liquor-Wa. Die allgemeine Ansicht geht heute wohl dahin, daß er als Lokalsymptom zu werten ist, wenn nicht eine gesteigerte Permeabilität der Schranke vorliegt. Zange u. Mader zeigten indessen, daß auch ausgesprochene Meningitis bei pos. Blut-Wa. keineswegs zu einem Übertritt der Immunkörper zu führen braucht, und Walter hält den Beweis dafür überhaupt noch nicht für erbracht!

Aus dieser gedrängten Übersicht, die keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, geht zur Genüge hervor, wie grundlegend das Permeabilitätsproblem für fast alle Fragen der Liquorphysiologie und -pathologie geworden ist. Gerade deshalb ist es aber notwendig zu überlegen, ob die heute von vielen Autoren angenommene Membrantheorie gerechtfertigt erscheint. Weichbrodt hat schon vor längerer Zeit die Vermutung ausgesprochen, daß der vermehrte Übertritt von Brom in den Liquor lediglich Folge einer stärkeren oder geringeren Bindung an das Serumeiweiß, nicht der veränderten Schrankendurchlässigkeit sei. Wir fügen hinzu, daß ebenso auch Bindung und Adsorption im Liquor zu veränderten Quotienten bzw. Übertritt führen können. Aber gerade um diese Fehlerquellen auszuschalten, wurden von Walter die oben angeführten Forderungen aufgestellt, die die Brauchbarkeit einer Testsubstanz erst gewährleisten. Es ist gar kein Zweifel, daß diese Fehlerquellen für viele der bisher benutzten Permeabilitätsprüfungsmethoden vorhanden sind. Auf den prinzipiell gleichen Einwand, wie ihn Weichbrodt ausgesprochen, laufen die neuesten Untersuchungen von Mendel hinaus. Dieser Autor hat, ähnlich wie Morgenstern und Birjuko eine Verletzung des Gehirns (bei Kaninchen) gesetzt und den Tieren hinterher in verschiedenen Zeitintervallen Trypanblau, das normalerweise nicht in den Liquor und Gehirn übergeht, intraperitonal injiziert. Später wurden die Gehirne histologisch untersucht. Mendel glaubt nun festgestellt zu haben, daß eine Färbung der Zellelemente in der Umgebung der Wunde nur dann eintritt, wenn sie sich in einem durch die Operation bedingten Degenerationszustand befinden, daß aber intakte Zellen jederzeit, auch kurz nach der Operation, und in der Nähe der Wunde für Trypanblau aufnahmeunfähig bleiben. Das Eindringen des Farbstoffs ins Gehirn sei nicht Folge einer veränderten Schrankenfunktion, sondern der veränderten Speicherungsfähigkeit der Zellen. Für die Annahme einer „Schranke" gäben seine Versuche keine Anhaltspunkte!

Damit diese Schlußfolgerung nicht erneut Verwirrung stifte, sei folgendes bemerkt: Wenn wir nicht dauernd aneinander vorbeireden wollen, so muß, worauf Walter schon mehrfach eindringlich hingewiesen hat, endlich der Begriff „Schranke" differenziert werden in: 1. Blut-Liquorschranke, 2. Blut-Hirnschranke und 3. Liquor-Hirnschranke. Diese 3 Schranken stellen anatomisch und wahrscheinlich auch funktionell völlig verschiedene Gebilde dar. Was Mendel einfach mit „Schranke" bezeichnet, ist die Blut-Hirnschranke, und daß diese auch für grobdisperse Kolloide — im Gegensatz zur Blut-Liquor-Schranke —

durchgängig ist, daran kann schon auf Grund allgemeiner physiologischer Überlegungen kein Zweifel sein. Denn, daß die vom Zentralnervensystem gebrauchten Eiweiß- und Fettstoffe nicht vom Liquor geliefert werden können, steht fest. Es ist deshalb auch durchaus wahrscheinlich, daß die Blut-Hirnschranke für Trypanblau schon normalerweise durchgängig ist und die Farbstoffspeicherung der Zellen im Sinne Mendels gedeutet werden muß. Über die Funktion der Blut-Liquor-Schranke dagegen, von der wir bisher immer gesprochen haben, besagen diese Versuche nichts. Dem gleichen Irrtum unterliegt auch Gärtner, wenn er als materielles Substrat der „Blut-Liquor-Schranke" neben dem Plexus-Epithel hauptsächlich die Membrana limitans gliae ansehen zu müssen glaubt.

Die Frage nach dem Wesen der Malariawirkung ist naturgemäß gleichzeitig mit der Einführung in die Therapie akut geworden. Ihre Lösung wird letzten Endes Sache der Serologie sein. Doch sind wir leider noch weit vom Ziele entfernt, wie Kafka in seiner kürzlich gegebenen Übersicht der hierher gehörigen Untersuchungen betont hat.

Plaut hatte bereits 1920 gefunden, daß bei Paralyse die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen fast stets erhöht, aber bei inzipienten, verblödeten und in Remission befindlichen Fällen häufig normal ist. Wie weit die Malaria einen Einfluß auf diese Reaktion (= Sr.) ausübt, ist in den folgenden Jahren von verschiedenen Autoren untersucht. Löwenberg fand bei Malaria-Remissionen in der Regel Angleichung an die Norm, Vonkennel während der Malaria (bei Frühlues) Zunahme, hinterher wieder Abnahme der Sr., O. Adler ebenfalls nach Malaria Rückkehr zur Norm, Kafka dagegen kein einheitliches Verhalten. Die neueste Arbeit von O. Adler aus der Wiener Klinik glaubt die Sr. prognostisch in der Weise auswerten zu können, daß noch normale Sr. bei inzipienter Paralyse gute Prognose für die Malariabehandlung gibt (Vollremission bei allen beobachteten Fällen), während inzipiente Fälle mit erhöhter Sr. ungünstig auf die Malaria reagierten. Bei älteren Fällen läßt sich die Sr. jedoch nicht in gleichem Sinne auswerten.

Hinsichtlich des Liquors erwähnten wir bereits, daß der Fieberanfall eine gesteigerte Permeabilität und damit Ausgleich der diffusiblen Substanzen zwischen Blut und Liquor bedingt (Walter, Kral). Jakubowski fand während des Fiebers Vermehrung des Liquor- und Serumzuckers, in einigen Fällen auch Vermehrung des R.-Stickstoffs im Liquor. Das Gesamteiweiß war meist vermindert, ebenso der refraktometrische Index. Doch besteht zwischen beiden nach Ansicht des Verfassers kein ursächlicher Zusammenhang. Kafka beobachtete Vermehrung speziell des Globulins und Steigerung des Eiweißquotienten; die Zellzahl war nicht regelmäßig vermehrt. Alle diese Befunde sind aber bisher nur an wenigen Fällen geprüft, und es fehlt leider noch das geistige Band, das sie verbindet. Recht muß man Kafka aber geben, wenn er betont, daß die Annahme einer akuten Malariameningitis durch die Liquorveränderungen kaum bewiesen wird.

Waller und Brandt erzeugten bei Paralysen durch perorale Gaben von Salmiak (3 Tage je 9—12 g — 3 Tage Pause — 3 Tage Salmiak usw. — im ganzen 4 mal bei „saurer Kost") eine Azidose und sahen danach klinische und serologische Besserungen. Sie vermuten eine wesensgleiche Wirkung wie durch die Malaria und verweisen auf die Arbeiten von F. Hoff, der bei Malaria, Vollmar, der bei Proteinkörpertherapie ebenfalls Blutazidose und Kernverschiebung im

weißen Blutbild feststellte. Ihrer Ansicht nach beruht auch die Malariawirkung auf einer unspezifischen, chemisch-physikalischen Änderung des Blutes, wie sie bei der Azidose zum Ausdruck kommt, die eine „omnizelluläre" Wirkung im Sinne Weichhardts oder „Erschütterung der vegetativen Regulationen" (Hoff) hervorruft.

In umfangreichen Untersuchungen ist Georgi in den letzten Jahren der Vermutung nachgegangen, ob und wie weit organspezifische Antikörper im Serum nachweisbar sind. Nach seinen neuesten Mitteilungen ist es ihm gelungen, bei Lues des Zentralnervensystems spezifische Gehirnlipoidantikörper im Serum zu finden. Es bedarf keines besonderen Hinweises, welch große praktische Bedeutung einer derartigen Reaktion zukäme.

Der vielleicht näherliegende Gedanke, Zerfallsprodukte des Zentralnervensystems im Liquor nachzuweisen, hat seit langem zu entsprechenden Untersuchungen Anlaß gegeben, ohne daß bisher eine Einigung erzielt wäre. Vor kurzem hat Hiller auf Lipoidstoffwechselschlacken gefahndet und glaubt bei destruktiven Hirnprozessen solche „in sehr geringer Menge" in Form von Methylstickstoff nachgewiesen zu haben. Diese Frage hat eine prinzipielle Bedeutung, weil damit der alte Streit über den Zusammenhang des subarachnoidalen Liquors mit den perivaskulären „Lymphspalten" des Gehirns entschieden werden könnte. Es ist deshalb nicht uninteressant, daß Janossy den umgekehrten Weg eingeschlagen hat und die Wirkung intrazysternal injizierter Medikamente bei verschiedenen Erkrankungen erprobte. Es ergab sich, daß Lobelin, intravenös und intrazysternal gegeben, ungefähr gleichartig und gleichzeitig wirken (nach 3—6 bzw. 5—10 Sekunden), doch dauert die Wirkung im letzteren Fall wesentlich länger. Atropin dagegen bedingt intravenös bereits nach 5—11 Sekunden Pulsbeschleunigung, intrazysternal dagegen erst nach 7—8 Stunden eine psychische Störung, während Atmung völlig, Puls fast völlig unbeeinflußt blieben. Die Wirkung von Hypophysenpräparaten (Pituisan, Chinoin, Glanduitrin und Pituglandol) ist besonders interessant, weil wir seit den Untersuchungen von P. Trendelenburg und Dixon wissen, daß das Vorderlappensekret normalerweise in den Ventrikelliquor abgeschieden wird. Bei intrazysternaler Injektion von 1 ccm der Präparate trat eine mehrstündige anhaltende Verminderung der Harnausscheidung ein (manchmal sogar 4—9 stündige Anurie), aber nur wenn es konzentrisch verabreicht wurde.

Während diese Beobachtungen für eine zentripetale Liquorströmung sprechen, deuten die Hillerschen Befunde auf die umgekehrte Stromrichtung. Vielleicht kommt beides vor, je nach dem osmotischen Druckgefälle (Weed), das vermutlich variieren kann. Damit berühren wir hier aber ein außerordentlich kompliziertes Problem, das nicht mehr erörtert werden soll.

Literatur.

Barnewitz, I., Der Übertritt per os aufgenommenen Broms in das Blut und des Liquor cerebr. spin. in verschiedenen Stadien der Lues. Klin. Wschr. 6 Nr. 13 (1927).

Bau-Prussak, Sur la perméabilité d. l. barrière nerveuse centrale. Encéphale Nr. 3 (1927).

Becher, E., Die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis für die Pathogenese und Urämie. Münch. med. Wschr. Nr. 4 (1926).



Benda, R., Über den Einfluß der Menstruation und Schwangerschaft auf die Permeabilität der Meningen. Münch. med. Wschr. Nr. 40 (1928).
— Das reticulo-endotheliale System in der Schwangerschaft. Urban & Schwarzenberg (1927).
Bielschowsky, Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen. Z. Neur. 117 S. 55 (1928).
Blum, R., Vom Rhodangehalt in Serum und Liquor cerebrospinalis. Z. klin. Med. 107 S. 61 (1928).
Bruhns und **Dittrich**, Zur Frage der i. l. Behandlung. Inwieweit tritt bei i. l. Salvarsanbehandlung Ca i. d. Liquor über. Dtsch. med. Wschr. (1923), zit. nach Leipold.
Büchler, Beiträge zur Permeabilitätsschwankung der Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 77 S. 423 (1926).
Corbus, O'Conor, Lincoln und **Gardener**, J. amer. med. Assoc. Nr. 4 (1922), zit. nach Leipold.
Dalma, G., Studi in vivo ed in vitro sulle modalità del passagio del bromuro dal sangue al liquor. Gazz. Osp. Nr. 6 (1928).
— Sur le passage de l'ion brome du sérum dans l. liquide céphalorachid. à travers une membrane sémi-perméable. C. r. Soc. Biol. 97 S. 1206 (1927).
Deusch, Zur Pathogenese der Spinalerkrankungen bei der perniziösen Anämie. Verh. d. 38. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. (1926).
Dietel, Untersuchungen über das Verhältnis von Blut- und Liquorzucker. Z. Neur. 95 S. 563 (1925).
Eskuchen und **Lickint**, Einzelbeiträge zur normalen und pathologischen Physiologie des Liquor cerebrospinalis. I. Mitt. (Calcium) Klin. Wschr. 5 Nr. 13 (1926). II. Mitt. (P_H) Dtsch. med. Wschr. Nr. 16 (1927). III. Mitt. (Indican) Münch. med. Wschr. Nr. 11 (1927). IV. Mitt. (Cholesterin) Z. Neur. 113 S. 214 (1928). V. Mitt. (NaCl) Z. Neur. 116 S. 348 (1928).
Flatau, E., Recherches expérimentales sur la perméabilité d. l. barrière nerveuse centrale. Rev. neur. 33 S. 521 (1926).
Forster, Zur Technik des Liquorbildes. Münch. med. Wschr. S. 1877 (1928).
— Eine einfache Methode, dem Blutbilde gleichwertige Liquorbilder zu erhalten. Münch. med. Wschr. S. 1453 (1928).
— Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94 S. 512 (1924).
Franceschetti und **Wieland**, Durchbrechung der Blut-Liquor- und der Blut-Augenflüssigkeits-Schranke durch Diuretica. Klin. Wschr. 7 S. 876 (1928).
Friedmann, A., Über die diagnostische Bedeutung der neuen Kolloidreaktion von Takata-Azar im Liqu. cerebrosp. Arch. f. Psychiatr. 83 S. 762 (1928).
Gärtner, W., Die Blut-Liquor-Schranke. Z. Biol. 86 S. 115 (1927).
Georgi und **Fischer**, Gehirnantikörper bei Syphilis. I. Mitt. Klin. Wschr. 6 Nr. 20 (1927). II. Mitt. Klin. Wschr. 6 Nr. 43 (1927). III. Mitt. Klin. Wschr. 6 Nr. 48 (1927). IV. Mitt. Klin. Wschr. 6 Nr 49 (1927). V. Mitt. Klin. Wschr. 6 Nr. 51 (1927).
Georgi, F., Gehirnantikörper und Metaluesproblem. Klin. Wschr. 7 (1904), (1928).
— Zum Metalues-Problem. Z. Psychiatr. 88 (1928).
— Zur Bedeutung des Organantikörpernachweises für Theorie und Praxis der metasyphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psychiatr. 84 (1928).
Grabow und **Plaut**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Antikörperbildung im Liquorraum. Z. Immun.forschg 54 S. 335 (1928).
de Haan und **von Creveld**, Über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma und Gewebsflüssigkeiten, insbesondere Kammerwasser und Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Z. 124 S. 172 (1921).
Hahn, R., Hydrocephalus, Permeabilität und Psychose. Mschr. Psychiatr. 67 S. 272 (1928).
Hauptmann, Die verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke bei Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 68 S. 243 (1928).
— Untersuchungen über die Blut-Liquor-Passage bei Psychosen. Z. Neur. 100 S. 332 (1926).
— Der Weg über den Liquor. Klinisch. W. 4. 1925.

Hauptmann, Zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nerven-Krankheiten an Hand von Untersuchungen über die Blut-Liquor-Schranke. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 S. 91 (1927).
Heilig und Hoff, Menstruation und Liquor. Klin. Wschr. 3 S. 2049 (1924).
Hiller, Die Beziehungen der degenerativen Veränderungen des Zentralnervensystems zu seinem Gehalt an Fett und Ester spaltenden Fermenten. Z. Neur. 109 S. 263 (1927).
Hoff, F., Erg. inn. Med. 33 u. Krkh.forschg 4 H. 2 (1927), zit. nach Waller u. Brandt.
Jacobi und Kolle, Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke bei Schizophrenie." Mschr. Psychiatr. 60 S. 265 (1926).
Jakobowsky, Die Wirkung der Impfmalaria auf die Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker. Upsala Läk.för. Förh. 33 S. 393 (1927).
Jánossy, Beiträge zur Kenntnis des Schicksals der in den Liquor gebrachten Substanzen. Arch. f. Psychiatr. 81 S. 231 (1927).
— Über die Wirkung der intrazysternös verabreichten Hypophysenpräparate. Klin. Med. 103 S. 715 (1926).
— Über die Wirkung intrazysternös verabreichter Medikamente. Z. Neur. 92 S. 273 (1926).
Illert, Z. Hyg. 108 S. 90 (1927), zit. nach Plaut.
Hewitt, Proteins of cerebrospin. fluid. Brit. J. exper. Path. 8 S. 84 (1927).
Hoff u. Stransky, Studien über d. Joddurchgang etc. Jahrb. f. Ps. u. N. 46. 9. 1928.
Kafka, Das humoralpathologische Bild während des Malariafiebers der Paralytiker. Med. Klin. (1928).
Kafka und Samson, Die Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis. II. Mitt. Z. Neur. 115 S. 85 (1928).
— Die Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis. I. Mitt. Z. Neur. 106 S. 54 (1926). III. Mitt. Z. Neur. 117 S. 128 (1928).
— Die klinische Bedeutung des Eiweißquotienten des Liquor cerebrospinal. Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 S. 24 (1928).
— Serologie und Geisteskrankheiten. Handb. d. Geisteskrankh., herausgeg. von O. Bumke. Bd. III (1928.)
— Prinzipielles zum Problem der Permeabilität der Meningen. Med. Klin. Nr. 3 (1928).
Kant und Mann, Experimentelle Untersuchungen über die Blut-Liquor-Schranke. Arch. f. Psychiatr. 85 S. 394 (1928).
Klauber, Postencephalitische Störungen der Liquorzirkulation und Liquorresorption. Z. Neur. 97 S. 266 (1925).
Kral, A., Untersuchungen über das Verhalten der Blut-Liquor-Schranke während der Malariabehandlung der progressiven Paralyse, nebst weiteren Permeabilitätsbestimmungen mittels der Walterschen Brommethode bei Psychosen. Z. Neur. 117 S. 315 (1928).
Kral, A., Zur Prüfung der meningealen Permeabilität mittels der Walterschen Brommethode. Z. Neur. 115 S. 58 (1928).
Lange, C., Lumbalpunktion und Liquordiagnostik. Spez. Therap. inn. Krankh. (Kraus u. Brugsch) Bd. II Teil 3.
Leipold, Durchlässigkeitsverhältnisse der Blut-Liquor-Schranke. Habilit.-Schrift. Greifswald 1928.
Leitner, Die kolloidale Paraffinreaktion im Liquor (Kafka). Arch. f. Psychiatr. 85 S. 665 (1928).
Leyberg, Osmotherapie des syphilitischen Liquors. Dermat. Wschr. 83 S. 2003 (1926), zit. nach Leipold.
Loberg, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über den Austausch von Salicylsäure zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit. Z. Neur. 115 S. 309 (1928).
— Eine klinische Methode zur quantitativen Bestimmung von Salicylsäure im Blutserum und Liquor cerebrospinalis. Biochem. Z. 170, 173 (1926).
Mendel, W., Versuche über das Eindringen intravenös injizierten Trypanblaus in das künstlich verletzte Gehirn. Z. Neur. 117 S. 148 (1928).

Morgenstern und Birjukow, Weitere experimentelle Ergebnisse zur Frage der Permeabilität der Gehirnkapillaren. Z. Neur. 113 S. 640 (1928).
Mutermilch und Beluc, Passage du bismuth à travers la barrière vasculo-méningée. C. r. Soc. Biol. 96 S. 957 (1927).
Neel, A., Über larvierte und atypische Fälle von Encephal. epid. sowie über die Veränderung der Spinalflüssigkeit bei chronischen Fällen von Enceph. epid. Z. Neur. 110 S. 422 (1927).
— Über den Zellen- und Eiweißgehalt der normalen Spinalflüssigkeit, sowie über die Bedeutung der kleinen Zunahmen an Zellen und Eiweiß. Schweiz. Arch. Neur. 15 S. 70 (1924) und 17 S. 3 (1925).
Niina, Bedeutung und Beurteilung der Chlor- und Zuckerbildung. Z. Neur. 577 S. 19 (1925).
Nitsche und Freischmidt, Über die Zustandsform des Calciums im Serum. Biochem. Z. 165 S. 229 (1925) u. 174 S. 287 (1926).
Plaut, Das Nervensystem als Bildungsstätte für Antikörper bei Rekurrens. Wien. klin. Wschr. 1928.
Röhrs u. Kohl-Egger, Die Takata-Ara-Reaktion D. Z. f. N. 101. 1. 1928.
Riser und Mériel, Le mécanisme de la glycorachie. Presse méd. 35 S. 1457 (1927).
Schwab, Encephalographie, Liquorpassage- und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sog. Kommotionsneurosen. Z. Neur. 102 S. 294 (1926).
Singer und Münzer, Experimentelle Beiträge zur Frage der sog. „meningealen Permeabilität". Z. Immun.forschg 47 S. 532 (1926).
Stern, L., Kassil und Lokchina, Effet de l'alcool et du CO sur le passage du bismuth du sang dans le liquide céphalo-rachidien. C. r. Soc. Biol. 97 S. 648 (1927).
Stern und Rapoport, Les rapports entre l'augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique et les altérations de son substration-morphologique. C. r. Soc. Biol.
— — Les échanges entre le liquide céphalorachidien et les éléments nerveux cérébro-spinaux. C. r. Soc. Biol. 98 S. 1518 (1928).
— — La résistance de la barrière hémato-encéphalique au passage des colloïdes du sang dans le liquide céphalo-rachidien aux divers stades de développement chez les divers espèces animales. C. r. Soc. Biol. 96 S. 1149 (1927).
— und Peyrot, Le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique aux divers stades de développement chez les divers espèces animales. C. r. Soc. Biol. 96 S. 1124 (1927).
— und Zeitlin, Effet de l'urotropine sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. C. r. Soc. Biol. 97 S. 642 (1927).
—, Rapoport und Kremlew, Effet de la thyreoidectomie et de la castration sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. C. r. Soc. Biol. 97 S. 644 (1927).
— und Lokchina, Effet de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré et l'acide cyanhydrique sur le fonctionnement de la barrière hémat.-enceph. C. r. Soc. Biol. 97 S. 647 (1927).
Stern, Kassil und Lokchina, Effet du blocage de l'appareil réticulo-endothélial. sur le fonctionnement de la barrière hémat.-encéphal. C. r. Soc. Biol. 99 S. 538 (1928).
—, Romel und Guertschikowa, L'influence des changements des P_H du sang sur le fonctionnement de la barrière hémat.-encéph. C. r. Soc. Biol 99 S. 363 (1928).
—, Kassil, Lokchina, Romel und Zeitlin, A propos du passage des anticorps du sang dans le liquide céphalo-rach. C. r. Soc. Biol. 99 S. 360 (1928).
— und Lokchina, La résistance de la barrière hémato-encéphalique vis-à-vis des colloides et des cristalloides chez les.
Störring, E., Beiträge zum Permeabilitätsproblem. Vortrag. 104. Vers. psych. Verein d. Rheinprov. 1928. Ref. Zbl. 50 S. 571 (1928).
Strecker, K., Investigation of the Permeability of the brain membranes in cases of mental disorder. J. ment. Sci. (1928).
Sünderhauf, Untersuchungen über den Permeabilitätsquotienten mittels der Walterschen Brommethode. Zbl. exper. Med. 55 S. 378 (1927).
Vonkennel, J., Wismuthbehandlung zwischen den Fieberattacken der Impf-malaria auf Grund quantitativer Bi-Bestimmungen im Liquor. Münch. med. Wschr. S. 64 (1927).

Waller und Brandt, Salmiakazidose und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatr. 83 S. 491 (1928).
Walter, F. K., Theorie und Praxis der Permeabilitätsmethode mittels der Brommethode. Arch. f. Psychiatr. 79 S. 363 (1927).
— Wo entsteht der Liquor cerebrospinalis? Dtsch. Z. Nervenheilk. 90 S. 161 (1926).
— Studien über die Permeabilität der Meningen. I. Mitt. Z. Neur. 95 S. 522 (1925). II. Mitt. Z. Neur. 97 S. 192 (1925). III. Mitt. Z. Neur. 99 S. 548 (1925). IV. Mitt. Mschr. Psychiatr. 60 S. 283 (1926). V. Mitt. Dtsch. Z. Nervenheilk. 93 S. 1 (1926).
— Die „Permeabilität der Meningen". Klin. Wschr. 6 S. 1618 (1927).
— Die lokaldiagnostische Bedeutung der positiven Wa.-R. im Liquor. Mschr. Psychiatr. 68 S. 683 (1928).
Weil, Untersuchungen über die „Permeabilität der Meningen" bei einigen Geisteskrankheiten. I.-Diss. d. Univers. Basel 1927.
Wiechmann, Über die Permeabilität des Plexus und der Meningen für Traubenzucker. Zbl. exper. Med. 44 S. 228 (1925).
— Über die Permeabilität des Plexus und der Meningen für Traubenzucker und Aminosäuren. Dtsch. Z. Nervenheilk. 91 S. 245 (1926).
— Die Permeabilität der Grenzflächen zwischen Blut und Liquor — ein Problem. Krkh.forschg 5 S. 150.
Wittgenstein und Krebs, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. I.—IV. Mitt. Zbl. exp. Med. 49 S. 553, 563, 587 u. 615 (1925).
Wüllenweber, Das Verhältnis d. Kolloidreakt. z. Gesamteiweißgehalt i. Liquor cerbrs. Verhandl. d. 18. Jahresv. Deutsch. Nervenärzte 1928 S. 382.
Zange, Z. f. Hals, Nasen u. Ohrenheilkunde. 17. 235. 1926.

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1928

von Kurt Schneider in Köln a. Rh.

Die Trennung zwischen allgemeiner und spezieller Psychopathologie oder, wie man auch sagen kann, zwischen Pathopsychologie und klinischer Psychiatrie ist nicht eine Trennung zweier Gebiete, sondern die Trennung zweier Betrachtungsweisen. Jede abnorme seelische Erscheinung kann sowohl unter dem Gesichtspunkt der psychologischen Variation als auch unter dem des „Symptomes" eines Grundzustandes, einer „Krankheit" betrachtet werden. In diesem Bericht liegt das Hauptgewicht auf der ersten Betrachtungsweise, doch soll dabei der Gesichtspunkt der Diagnostik, d. h. der Bedeutung der beschriebenen Erscheinung als Anzeichen für klinische Gruppen, nicht aus dem Auge verloren werden. Wir berücksichtigen also vorwiegend Arbeiten, die sich nach der Richtung der Pathopsychologie orientieren. Nach dem soeben Gesagten ist aber natürlich zu erwarten, daß auch manche klinisch eingestellten Arbeiten für die pathopsychologische Orientierung bedeutungsvoll sein werden. Das ist es, was die Auswahl der Arbeiten so besonders erschwert und bis zu einem gewissen Grade willkürlich macht.

Das gebotene Material soll systematisch geordnet werden. Dieses System ist notwendig ein psychologisches. Ohne ihn hier näher begründen oder verteidigen zu können, nehmen wir zu diesem Zwecke den Entwurf eines Systems der allgemeinen Psychopathologie, wie er sich uns in Vorlesungen bewährt hat. Daß dieses System wie alle andern seine schwachen Seiten hat, wird keinem Kundigen entgehen. Es ist aber handlich und übersichtlich und darauf kommt es hier an. Außerdem erlaubt es, die pathopsychischen Erscheinungen einigermaßen zwanglos zu gruppieren. Das System, dem allgemeinste psychopathologische Fragen (z. B. Methodisches, Frage des Norm- und Krankheitsbegriffs usw.) voranzugehen hätten, ist dieses:

I. Arten des Erlebens.
   - Empfinden und Wahrnehmen.
   - Vorstellen und Denken.
   - Fühlen und Werten.
   - Streben und Wollen.

II. Grundeigenschaften des Erlebens.
   - Ichbewußtsein.
   - Zeitbewußtsein.
   - Gedächtnis.
   - Reaktion.

III. Hintergrund des Erlebens.
   - Aufmerksamkeit.
   - Bewußtsein.
   - Intelligenz.
   - Persönlichkeit.

Man sieht, daß das erste Kapitel das behandelt, was man früher in der Psychologie die „Elemente“ zu heißen pflegte und was wir ohne Bedenken heute noch so heißen würden, wenn dahinter nicht die Gefahr einer bestimmten psychologischen Theorie, die wir für unrichtig halten, stünde. Das zweite Kapitel behandelt gewisse allgemeine Eigenschaften, die allem (menschlichem) Seelenleben eigen sind. Und das dritte Kapitel befaßt sich mit der Ganzheit, in die alles Erleben eingebettet ist und von der es sehr wesentlich bedingt und modifiziert wird. Da es sich hier ja um Pathopsychologie handelt, sind natürlich die Störungen, besser die Abnormitäten dieser zwölf oben angegebenen seelischen Funktionen und Zustände zu behandeln. Jedes dieser Unterkapitel wäre grundsätzlich introspektiv beschreibend („phänomenologisch“), genetisch verstehend, psychologisch und physiologisch erklärend und im Hinblick auf Leistung und Ausdruck abzuhandeln. Für den Ausdruck könnte man auch ein Kapitel IV einführen (Sprache und Schrift. Handeln. Aussehen. Literarische und künstlerische Produkte). Wir tun das hier nicht, weil nach der Anlage dieser „Fortschritte“ gerade dieses Kapitel in der Hauptsache nicht in unser Gebiet fällt. Dasselbe gilt übrigens von einigen anderen Gegenständen, die zu großer Selbständigkeit gelangt sind, wie Pathocharakterologie und Sexualpsychopathologie.

Der Zeitraum ist das Jahr 1928[1]), also wohl ungefähr die Zeit seit dem Abschluß der Beiträge zum „Handbuch der Geisteskrankheiten“ von Bumke, und zwar sind diese selbst nicht mit einbegriffen. Was die Auswahl der Arbeiten anlangt, so haben wir an deutschen Arbeiten alles berücksichtigt, was uns zu Händen kam, wertvoll oder wenigstens erwähnenswert erschien und seinen Hauptblickpunkt nach dem allgemein Psychopathologischen hatte. An klinischen Arbeiten, über die zwar nicht berichtet wurde, die aber immerhin als Nebenprodukt manches für unser Gebiet Beachtliche enthalten, seien folgende erwähnt: Gausebeck, Über Eifersuchtswahn (Arch. f. Psych. 84); Goldbladt, Über das religiöse Wesen der Epileptiker (Zeitschr. f. d. ges. Neur. 116); Johannes, Über Sinnestäuschungen bei Paralyse (Arch. f. Psych. 82); O. Kant, Über die Psychologie der Depression (Zeitschr. f. d. ges. Neur. 113). Die Grenze gegen das Normalpsychologische wurde ziemlich scharf gezogen. So wurde die normale Psychologie von Schlaf, Traum, auch Hypnose nicht berücksichtigt. Es soll in diesem Zusammenhang jedoch wenigstens hingewiesen werden auf die Arbeit von Tuczek, Über die optischen Phänomene in der Katharsis (Nervenarzt 1). Vorträge, die nur in Referaten vorliegen, werden nur erwähnt. Etwa Entgangenes soll gegebenenfalls im nächsten Bericht nachgeholt werden.

I. Arten des Erlebens.

Empfinden und Wahrnehmen.

Klein berichtet über Fälle von Halluzinationen der Körpervergrößerung. Beim ersten handelt es sich um eine extrapyramidale Erkrankung nach Schädelverletzung. Der Kranke hatte das Gefühl, der Körper würde stärker und plumper, besonders die rechte Seite, auf der der Tremor bestand. Auch ein phantastisch dickes Ungetüm kam auf ihn zu. Ähnliche Klagen hatte ein Enzephalitiker. Sein Körper „wuchs“ in die Dicke. Er mußte auch in den Spiegel sprechen und dann kam von hinten ein ihm ganz unähnliches Bild immer näher,

[1]) Bei Zeitschriften ist maßgebend die Jahreszahl, die der betreffende Band trägt.



bis es den Platz seines Spiegelbildes einnahm. Dieses Gesicht gab auch auf sein Sprechen Antwort, es entwickelte sich ein Dialog; der Kranke hatte sich gegen Vorwürfe zu verteidigen. Er hatte auch die Empfindung, er laufe wie ein Tier auf allen Vieren durchs Zimmer, verfolgt, wie wenn jemand hinter ihm wäre. Er stieß heulende Laute wie die eines Hundes dabei aus, obschon er tatsächlich ruhig im Bett lag. Auch das Bett wuchs. Der dritte Fall betrifft eine akute Verwirrtheit mit paranoiden Ideen und letalem Ausgang. In einem Gitterbett liegend bekam er die Empfindung, er beginne zu wachsen. Auch der Ofen wurde immer größer. Klein führt aus, daß derartige komplexe Körperhalluzinationen im Gegensatz zu anderen Halluzinationen im Normalen keine Parallele haben, denn das „Körperschema" wird normalerweise nicht erlebt. Möglicherweise liege dem Ganzen ein Vorgang zugrunde, der „dem Charakter einer Sinnestätigkeit nahesteht". Es entspreche also vielleicht doch der speziellen Sinnestäuschung eine spezielle Sinnesleistung wie bei anderen Halluzinationen. Ursächlich wird in den vorliegenden Fällen eine Störung der subkortikalen Ganglien angenommen. Das Mitwachsen der Umgebung wird so erklärt: der „Wahrnehmungsakt des Körpers" habe vielleicht einen gewissen Einfluß auf die Wahrnehmung der Dinge im Außenraum. Erfahrungen im Meskalinrausch und in den Erlebnissen der Depersonalisation werden zum Vergleich herangezogen. Auch bei den unbestimmten Veränderungen der Wahrnehmungen der Depersonalisierten sei der „normale unbewußte Ablauf des Körperbewußtseins" gestört.

Eine ungewöhnlich ausgiebige Selbstschilderung phantastischer, szenenhafter, optischer Trugwahrnehmungen eines Schizophrenen teilte Kronfeld mit. Es handelt sich vor allem um illuminatorische Erscheinungen an den eigenen Augen. Auch das Phänomen der Autoskopie, Mikropsie, des verkehrt und des extrakampin Sehens und manches andere wird geschildert.

Schröder setzt seine Untersuchungen des Halluzinationsproblems fort. Er sieht den dankbarsten Weg zum Vorwärtskommen in der psychiatrischen Systematik in einer neuen Vertiefung der Symptomatologie. Was wir einheitlich Sinnestäuschung nennen, ist genetisch nichts Einheitliches, sondern nur ein einheitlich gesehener und gedachter Ausschnitt aus sehr verschiedenartigen Symptomgefügen. Er unterscheidet hier den deliranten Symptomkomplex, den Halluzinosekomplex, den Beziehungswahnkomplex und den Komplex der Hallucinosis phantastica. Den Erscheinungen der sogenannten Sinnestäuschungen kann immer nur im Rahmen eines derartigen seelischen Gesamtgeschehens nachgegangen werden. In der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um den Komplex der (Verbal-) Halluzinose. Bei ihm stößt man letzten Endes immer auf die Tatsache, daß die Kranken einen Teil ihrer sprachlich anklingenden oder in Worte gefaßten Gedankengänge nicht als ihre eigenen seelischen Leistungen empfinden und beurteilen, sondern als fremd. Es handelt sich um ein Fremdgefühl für das eigene Denken, um ein „Fremddenken". Auf dem Wege einer Erklärung des Fremddenkens kommen dann die Kranken zu der Annahme, die als fremd empfundenen Gedanken seien „gemacht". Andere geben an, sie würden vernehmbar, würden laut, d. h. weil das Vernehmen fremder Gedanken sonst nur auf dem Wege über das Gehör bekannt ist, kommt es zum „Stimmenhören". Viele Kranke können keineswegs ganz bestimmt sagen, ob sie die Stimmen wirklich sinnlich wahrnehmen, ja nicht einmal, auf welchem Sinnesgebiet sie sie wahrnehmen. Es handelt sich meist tatsächlich um „Pseudohalluzinationen"; es muß noch

etwas dazukommen, am häufigsten Einbuße an Urteilskraft und Kritik, damit sie zu „echten“ Halluzinationen werden. Eine häufige Form der Stellungnahme zum Fremddenken ist die Meinung, die eigenen Gedankengänge würden besprochen, kritisiert: der Kranke bewertet also einen Teil seiner Gedankengänge als eigene, die Kritik aber als fremd, weshalb er sie zu hören meint. Wieder schließen sich hier Erklärungsvorstellungen, besonders physikalischer Art an. Das Fremdheitsgefühl für die eigenen Leistungen kann sowohl beim Wahrnehmen (vor allem beim Lesen) in die Erscheinung treten, wie beim Denken. Doch ist es auch dem Wollen und Handeln gegenüber möglich. Auch hier beobachtet man eine Weiterentwicklung im Sinne des Stimmenhörens. Es sind jene Fälle, in denen (wieder zunächst meist unbestimmt und mehr als Schluß per exclusionem) das Wollen und Handeln durch Stimmen geleitet und kritisiert wird. So läßt sich im Rahmen des Halluzinosekomplexes eine ganze Reihe psychotischer Erscheinungen aus dem Fremdheitsgefühl ableiten, vor allem Stimmenhören und Gedankenlautwerden. Von dieser Erklärung wird das Halluzinieren in den drei anderen oben aufgeführten Symptomkomplexen mit halluzinoseartigen Erscheinungen nicht berührt. Im Stimmenhören Reizsymptome bestimmter Hirnrindenstellen zu sehen, ist für das Verständnis nicht notwendig. Schröder schließt sich hier Hughlings Jackson an und glaubt, daß die Krankheit nur negative seelische Komplexe hervorbringt und daß die Halluzinationen Äußerungen der Tätigkeit von Nervenelementen sind, welche die Krankheit verschont hat. Sie treten in dem erhalten gebliebenen niedrigeren Aufbauniveau auf, sind also gewissermaßen nur mittelbar durch die Krankheit verursacht. Schröder stützt seine Ableitung des Stimmenhörens aus dem Fremddenken und die unsichere Stellungnahme der Patienten zu der Frage des wirklichen sinnlichen Hörens durch zahlreiche sehr anschauliche Beispiele. Er betont immer wieder, daß diese Anschauungen nur für den Halluzinosekomplex gelten. „Das, was Halluzinationen genannt wird, sind ganz ungleiche und ganz verschiedenartige Ausschnitte aus den verschiedenartigsten Symptomenkomplexen unter einseitiger Bewertung der Resultante für den Beobachter, daß der Kranke etwas wahrzunehmen vermeint, für das die normalen Bedingungen einer Wahrnehmung fehlen.“

Miskolczy ist der Ansicht, daß es ohne Bewußtseinstrübung „überhaupt keine Halluzinationen im strengen Sinne“ gäbe. Es hänge vom Grad der Besonnenheit ab, ob echte oder Pseudohalluzinationen aufträten. Er schließt sich weitgehend Schröder an.

Auch Forster nimmt zum Halluzinationsproblem Stellung, seine Arbeit greift jedoch über dieses hinaus. Er geht von der hysterischen Reaktion aus, die an sich eine normale Reaktion ist und infolge von krankhaften Erscheinungen nur leichter oder in verschiedener Weise gefärbt auftritt. Er dehnt diese Betrachtungsweise auf die Zwangsvorstellungen und den manischen und melancholischen Symptomenkomplex aus. Diese Erscheinungen sind alle an sich gesunde Reaktionsformen, die überall vorkommen und nicht ohne weiteres das Vorhandensein einer psychischen Erkrankung beweisen. Anders verhalten sich die Halluzinationen. Sie kommen nur als Folge einer psychischen Erkrankung vor. Gegen früher geäußerte Auffassungen Schröders erhebt Forster den Einwand, daß die Täuschungen des Wahrnehmens durch Vorstellungen nicht dadurch zu erklären seien, daß Wahrnehmen und Vorstellen fließend ineinander übergehen, sondern diese Verfälschung der Wahrnehmung durch Vorstellung sei

ein (beim Gesunden korrigierbarer) Fehler des Wahrnehmens. Diese Unsicherheit ist besonders groß, wenn infolge einer Bewußtseinseinschränkung die Kritik versagt. Hier kann dann die Feststellung, was Wahrnehmung und was Vorstellung ist, nicht mehr getroffen werden. Forster ist nicht der Ansicht Schröders, daß man für das Halluzinieren ganz verschiedene Erklärungen braucht. Er dehnt seine eben wiedergegebene Erklärung von den deliriösen Halluzinationen auch auf die anderen Halluzinosen aus. Auch bei der reinen Halluzinose besteht eine Bewußtseinseinschränkung. In andern Fällen sind es Beziehungs- und Beeinträchtigungsaffekte, die, wie auch beim Normalen die Herrschaft von Affekten, den Unterschied von Wahrnehmung und Vorstellung verwischen. Insbesondere wenn die Prozesse fortgeschritten sind, können Vorstellung und Wahrnehmung nicht mehr mit Sicherheit unterschieden werden; es entstehen oft dann erst einwandfreie Halluzinationen. Für die Hallucinosis phantastica Schröders nimmt Forster an, daß bei der hier charakteristischen „Spaltung von Vorstellungsgruppen" die schon für das normale Hirn schwierige Leistung der Unterscheidung von Wahrnehmung und Vorstellung stark beeinträchtigt sein muß. Forster ist also der Ansicht, daß die Halluzinationen trotz ihres verschiedenartigen Zustandekommens doch ein Elementarsymptom darstellen. „Da es sich in allen Fällen um die infolge eines Krankheitsprozesses bedingte Unfähigkeit, Wahrnehmungen von Vorstellungen zu unterscheiden handelt." Für das Zustandekommen der Halluzinationen ebenso wie für andere Ausfallserscheinungen ist im Gegensatz zu jenen an sich gesunden Reaktionen ein pathologisch-anatomisch nachweisbarer diffuser Rindenprozeß anzunehmen.

Originell ist die experimentelle Arbeit von Zucker über Sinnestäuschungen. Er gibt zuerst einen guten Überblick über den heutigen Stand der Halluzinosefrage, wobei er dazu neigt, sich Schröder anzuschließen. Seine Untersuchungen richten sich hauptsächlich auf die Klärung der Frage des Realitätsurteils. Schon bei einer eingehenden Exploration ergibt es sich häufig, daß die Trugwahrnehmungen doch realen Wahrnehmungen nicht völlig gleichwertig erachtet werden und das Realitätsurteil sich als negativ oder als schwankend erweist. In etlichen Fällen bleibt es aber unbedingt positiv. Daß erhebliche Qualitätsunterschiede zwischen den meisten Halluzinationen und realen Wahrnehmungen vorliegen, dafür spricht schon die Seltenheit von Sinnestäuschungen, die weder nach Form und Inhalt, noch in bezug auf die durch sie bei dem Patienten ausgelösten Reaktionen irgend etwas besonders Auffälliges bieten. Die Schwierigkeit für den Patienten, den Unterschied zwischen seinen Sinnestäuschungen und realen Wahrnehmungen anzugeben, könnte an dem Mangel an Vergleichsmöglichkeit liegen. Hier greifen Zuckers Experimente ein: es werden solche Vergleichsmöglichkeiten künstlich geschaffen. Er ahmte den Inhalt der Halluzinationen nach Möglichkeit mit allen Nebenumständen nach und nahm nur Patienten, bei denen auch bei eingehendster Exploration gar nicht gezweifelt werden konnte, daß ein positives Realitätsurteil bestand oder, z. B. bei Deliranten, aus der Art ihrer Zuwendung zum Inhalt der Sinnestäuschungen das Realitätsurteil mit Sicherheit erschlossen werden konnte. Die Nachahmung wurde möglichst im zeitlichen Zusammenhang mit der entsprechenden Halluzination geboten. An zwölf Fällen wurde experimentiert. Bei drei Schizophrenen und einem Paraphrenen wurde die Halluzination, angespritzt zu werden, mit Chloräthylspray nachgeahmt, bei einem Schizophrenen das Elek-

trisiertwerden, bei einer Schizophrenen eine halluzinierte Gestalt. Bei fünf von diesen sechs Fällen handelte es sich also um haptische Halluzinationen. Dies ist kein Zufall, denn gerade ihnen gegenüber gibt es wesentlich weniger Vergleichsmöglichkeiten, als gegenüber optischen und akustischen Wahrnehmungen, für die auch wesentlich mehr sprachliche Ausdrucksmöglichkeiten gegeben sind. Bei einer paranoiden Involutionspsychose wurden schimpfende Stimmen, bei einem blinden senil Dementen wurde die halluzinierte Empfindung von Mehl oder Puder nachgeahmt, bei einer Paralyse wieder das Angespritztwerden. Bei einem delirierenden erblindeten Kranken (Stirnhirntumor) wurde seiner Halluzination entsprechend ein Faden, bei einem Alkoholdeliranten wurden lebende Kaninchen, bei einem andern lebende Käfer und Kaninchen verwandt. Die Einzelheiten der ausführlich geschilderten Versuchsanordnung können hier natürlich nicht geschildert werden. Es kamen sehr viel interessante Einzelheiten heraus. Das Wichtigste ist, daß bei sämtlichen Fällen, abgesehen von den Deliranten, die realen Wahrnehmungen von den Halluzinationen unterschieden wurden. Die Ergebnisse bei dem Hirntumor lassen sich nicht kurz wiedergeben. Hier bestand die Neigung zum Identifizieren und bei den Deliranten war diese einwandfrei deutlich. So zählte ein Delirant drei halluzinierte und einen realen Käfer unterschiedslos zusammen. Der Grund hierfür wird vor allem wieder in den fehlenden Vergleichsmöglichkeiten mit realen Wahrnehmungen gesehen. Dies ist in der besonderen Struktur des Bewußtseinszustandes begründet, in dem reale Sinneseindrücke schließlich überhaupt kaum mehr verarbeitet und durch Vorstellungsmäßiges ersetzt werden. Und diesen Vorstellungen entsprechen die Sinnestäuschungen. Über diese Verhältnisse wird in der Arbeit noch manches einleuchtend ausgeführt, auch die Analyse der Fälle geht weit über das hier Angedeutete hinaus. Das Ergebnis ist, daß nicht nur nicht alle Halluzinationen mit einer Theorie zu erklären seien, sondern auch, daß es nicht möglich ist, die Halluzinationen überhaupt mit den normalen Wahrnehmungen qualitativ in direkte Beziehungen zu bringen. Was die Halluzinationen der (im weitesten Sinne) Schizophrenen betrifft, so hält es Zucker also für erwiesen, daß sie nicht die Qualität realer Wahrnehmungen haben, womit er aber keineswegs behaupten will, daß diese Erlebnisse im Sinne der normalpsychologischen Alternative nun Vorstellungen sein müßten. Normalpsychologische Definitionen versagen hier überhaupt. Wir halten den Beweis für diese Auffassung nicht für erbracht und auf experimentellem Wege auch kaum für möglich. Es dürfte ausgeschlossen sein, die Sinnestäuschungen so getreu zu imitieren, daß die gebotenen Wahrnehmungen qualitativ den entsprechenden Sinnestäuschungen wirklich gleich kommen, und es ist so z. B. ohne weiteres verständlich, daß ein Kranker das reale Angespritztwerden sofort von dem halluzinierten unterscheidet, auch dann, wenn die Halluzination vollkommenen Wahrnehmungscharakter hat. Wir sagen das nicht, weil wir glauben, die Anschauungen von Zucker wären unrichtig, wir glauben nur nicht, daß sie durch seine Methode erwiesen sind.

Während Zucker auf dem lebensnahen Wege des Experiments zu zeigen versucht, daß es eigentlich keine Trugwahrnehmungen mehr gibt, sucht Kronfeld dies auf dem Wege reiner Gedankenarbeit phänomenologisch zu beweisen. Lediglich die Grundzüge dieser äußerst schwierigen Arbeit können hier angedeutet werden. Gerade die Beweisführung selbst entzieht sich einer kurzen Darstellung. Kronfeld geht von der Eigentümlichkeit des Halluzinations-

phänomens aus, daß in ihm selbst (im Gegensatz zu allen andern pathopsychischen Phänomenen) erlebnismäßig keine gattungsmäßig abnormen Charaktere gegeben sind. Die Halluzination ist ähnlich oder gleich wahrgenommenen Dingen. Sinnestruggebilde sind wahrgenommene Dinge von gleicher prinzipieller Gegebenheit wie alle wahrgenommenen Dinge. Auch das (nachträgliche) Realitätsurteil und seine Korrektur erfolgt außerhalb des Wahrnehmungserlebnisses. In der schlichten Wahrnehmungsgegebenheit ist bereits zugleich mit dem Wahrnehmungsding ein „für-wirklich-Halten" enthalten. Dieser Seinsmodus der Gewißheit heißt „Assertion". Einzig die Assertion ist lediglich den Wahrnehmungserlebnissen eigen, alle sonst für sie beigebrachten Kriterien, auch die Leibhaftigkeit, kommen nicht nur der Wahrnehmung zu. Überall gibt es hier gradweise Unterschiede der Wahrnehmung von anderen Phänomenen. Wenn aber Assertion besteht, dann handelt es sich stets um Wahrnehmung. „Immer dann — und nur dann." Die Assertion besitzt die Eigenschaft der Untrüglichkeit und Unmittelbarkeit. Was unmittelbar erlebt wird, ist auch anschaulich, doch kommt Anschaulichkeit auch großen Erlebnisgebieten ohne Assertion zu. Assertion aber macht das Wesen der Wahrnehmung spezifisch aus. — Wahrnehmung ist das letzte, einzige, untrügliche Kriterium der dinglichen Realität. Wie aber sind Wahrnehmungstruggebilde möglich, wenn Wahrnehmung eine unmittelbare, untrügliche Erkenntnis ist? Der naheliegende Ausweg, daß erlebnismäßige Untrüglichkeit und objektive Untrüglichkeit der Wahrnehmung als Erkenntnis sich nicht decken, wird mit logischen Schlüssen abgelehnt. Die Vereinbarkeit der Trugwahrnehmung mit der erkenntnismäßigen Evidenz der Wahrnehmung kann nur auf zwei Wegen versucht werden: Durch eine besondere Lösung des Erkenntnisproblems, auf den Zusammenhang von Wahrnehmung und verursachendem Ding gerichtet, oder rein psychologisch dadurch, daß sich feststellen läßt, daß die Trugwahrnehmung überhaupt nicht die phänomenologischen Charaktere des Wahrnehmens an sich trägt. Der erkenntnistheoretische Weg wird in einer umfangreichen Untersuchung gegangen und endet mit einem negativen Ergebnis. Der Versuch ist gescheitert, das Zustandekommen sowohl der Wahrnehmungsevidenz, als auch der Trugwahrnehmungen dadurch zu erklären, daß die Wahrnehmungswirklichkeit „von außen" verursacht ist und die Wahrnehmungsgewißheit nichts anderes darstellt als ein irgendwie geartetes Wissen um diese Verursachtheit. Das Problem ist wieder auf den phänomenologischen Bestand zurückgeworfen und die Phänomenologie hat zu prüfen, ob im Erlebnisbestande des Wahrnehmungstrugs das Wirkliche denn überhaupt mit gleicher letzter und schlechthiniger Evidenz und in den gleichen Erlebnisverbindungen aufzutreten vermag, wie dies bei der Wahrnehmung der Fall ist. Es stellt sich nun heraus, daß das Erleben des Wahrnehmungstruges tatsächlich ein anderes und von Fall zu Fall eigenartiges ist. Verfälschbar sind im Akt des Wahrnehmens gewisse Bedingungen ihres Ansatzes und Ablaufens. Bewußtseinszustand, Einstellung, Einfluß der Reproduktion, Art der Beachtung und Auffassung stehen hier obenan, und Kronfeld findet wieder gewisse Verbindungen mit bekannten klinischen Tatsachen. Aller Wahrnehmungstrug ist also lediglich möglich durch die Abänderung gewisser Bedingungen der Wahrnehmung, die selbst die Evidenz der Wahrnehmungswirklichkeit nicht besitzen und das Wesen der Wahrnehmung nicht ausmachen. So kann der Versuch der Wahrnehmungsintention unter verfälschten Eintritts- und Ablaufsbedingungen stehen; hierzu

gehört alles illusionäre Erleben. Oder die verzerrten Wahrnehmungsbedingungen lassen surrogative Akte des Gegenstandsbewußtseins an Stelle der Wahrnehmungsintention sich vollziehen, die dann für das Erleben eine wahrnehmungshafte Färbung eigener Art erhalten: hierher gehören die Halluzinationen. Sie als „Vorstellungen“ zu bezeichnen, ist nicht ohne weiteres richtig. Bis auf jene spezifische Assertion können sie viele Momente haben, die zu den Bedingungen der Wahrnehmung gehören und bei Vorstellungen nicht angetroffen werden. Da die Sinnestruggebilde jene spezifische Assertion jedoch nicht enthalten, ist ihr Evidenzerlebnis nicht das einer Wahrnehmung, sondern ein eigenes und eigenartiges. Es ist mit der Wahrnehmungsevidenz nur vergleichbar. Auch kasuistisch läßt sich immer wieder feststellen, daß die Kranken ihre Trugwahrnehmungen erlebnismäßig von allen wirklichen Dingen irgendwie abheben. Es läßt sich also eine Phänomenologie des Wahrnehmungstruges ausbilden, der die Evidenzfrage weder erkenntnistheoretische noch psychologische Schwierigkeiten bereitet.

Die Arbeit von Niessl von Mayendorf sagt trotz ihres Titels von dem vasomotorischen Mechanismus der Halluzinationen fast nichts. Sie befaßt sich hauptsächlich mit dem arteriellen Antagonismus zwischen der Gefäßanordnung von Rinde und Mark und ist vor allem eine Polemik gegen Pfeifer, der eine durchgehende Kommunikation der Arterien von Rinde und Mark und daher keine Differenz der Ernährungsverhältnisse dieser beiden Gebiete annimmt.

Schalabutow versucht eine physiologische Pathogenese der Halluzination. Erschwerung der Blutzufuhr aus der Art. cer. post. befördere die Halluzinationsentstehung. Das allerwichtigste Moment sei (bei optischen Halluzinationen) die Hyperämie des Sehgebietes. Die Erschwerung der Blutzufuhr könne verschiedene Ursachen haben: Hindernisse auf der Bahn und Verhältnisse des Vasomotorenspiels. Auch beim Übergang vom Wachen zum Schlafen, der Zeit der Träume, wechsle die Blutanfüllung. Diese Erwägungen gälten mutatis mutandis auch für die andern Rindensinneszentren. Die vollständige Wiederherstellung spreche für die zirkuläre Halluzinationstheorie. Der Verf. gibt die gradezu naive „Definition“ der Halluzination: „Die Halluzination ist (!) ein Hirnrindenprozeß, im Laufe dessen die Gestalten, die durch das autochthone Reizen hervorgerufen sind, nach außen projeziert und für reelle genommen werden“.

In Vorträgen haben sich endlich Pötzl (über „gerichtete“ optische Halluzinationen) und Ewald zum Problem der Trugwahrnehmungen geäußert. Über beide liegen bisher nur Referate vor.

Vorstellen und Denken.

Enke setzte seine Bemühungen fort, Beziehungen zum Teil bekannter psychologischer Reaktionsweisen zu den Kretschmerschen Konstitutionstypen zu finden. Wir besprechen sie hier zusammen, obschon sie eigentlich in verschiedene Kapitel der Psychologie gehören, teils zur Aufmerksamkeit, teils zur Wahrnehmung, teils zu den Denkvorgängen. Es handelt sich in seiner neuen Arbeit vor allem um die Beziehungen der Aufmerksamkeitstypen zu den Körperbauformen. Er verwertet an 184 Versuchspersonen gewonnene Ergebnisse; von ihnen wurden 176 exakt körperbaulich gemessen. Die erste Versuchsreihe prüft mit der Methode von Rybakoff die Aufmerksamkeitsverteilung, besser Aufmerksamkeits„spaltung“. Es gilt, in Reihen angeordnete verschiedenfarbige Vierecke gesondert

abzuzählen. Hierbei schnitten die Schizothymiker weit besser ab als die Zyklothymiker. Die Pykniker brauchten am längsten und machten die meisten Fehler. Den Schizothymikern gelingt die Abstraktion auch deshalb leichter, weil sie weniger von den Farben beeinflußt und verwirrt werden als die Zyklothymen. Die Schizothymiker neigen also mehr zu abstraktem, methodischem und schematisierendem Denken als die Zyklothymiker: sie haben ein größeres „Spaltungsvermögen" und können ihre Aufmerksamkeit besser auf verschiedene, simultan verlaufende Leistungen verteilen. Die Ergebnisse werden hier wie auch bei den folgenden Versuchsreihen an sorgfältigen Kurven gezeigt. Zu rein mathematischen Zwecken wird statt der Körpertypen der Brust-Schulterindex eingesetzt, wobei sich ungefähr dieselben Zahlenverhältnisse ergeben. Die Dysplastiker verhielten sich stets ziemlich regellos und waren nicht recht zu verwerten. Bildung, Intelligenz und vor allem auch das Alter waren ohne Einfluß auf die Ergebnisse. — Eine zweite Versuchsreihe prüfte die Farbenempfindlichkeit und Beharrungstendenz. Angelehnt an eine Methode von Kibler, doch mit einer Modifikation, welche das Farbmoment stärker berücksichtigt, wurden verschiedenfarbige Silben exponiert. Die Pykniker erwiesen sich deutlich als farbenempfindlicher. Beim wiederholten Versuch sollte nur auf die Buchstaben, nicht auf die Farben geachtet werden. Hierbei zeigte sich, daß die Schizothymiker mehr dazu neigten, in die erste Aufgabe zurückzuverfallen, sie konnten sich schwerer auf eine neue Aufgabe umstellen, sie zeigten eine größere Beharrungs-(Perseverations-)tendenz. — Die dritte Versuchsreihe richtete sich auf die Unterscheidung des „analytischen" und „synthetischen" Aufmerksamkeitstypus. Es wurden sinnvolle, aber ungewöhnliche Wörter (z. B. „Badevereinsmerke") zehnmal exponiert. Der analytische Typ löste den Versuch von links nach rechts buchstabierend und so das Wort jedesmal etwas weiter lesend. Der synthetische versuchte gleich zu einem irgendwie sinnvollen Ganzen zu kommen und erreichte so auch bei der zehnten Exposition oft noch kein richtiges Ergebnis. Die Wahl der Wörter war hierbei sehr durch die persönliche Konstellation bedingt. Die Schizothymiker gehörten zum analytischen Typus. Sie haben eine größere Fähigkeit zur Aufspaltung des Gesamteindrucks und sind affektiv auf das Dargebotene weniger ansprechbar. Sie lösten schneller und richtiger als die Pykniker, die zu den Synthetikern gehörten. Diese dokumentieren auch hier wie bei den Rorschachschen Testen ihre lebhafte Anschaulichkeit, ihren praktischen Sinn und ihre Wirklichkeitsnähe.

Diese und eine frühere Arbeit von Enke, sowie Arbeiten von van der Horst, Kibler, Munz, Scholl faßte dann Kretschmer selbst in einem Aufsatz über die Ergebnisse der experimentellen Typenpsychologie zusammen. Er beginnt mit grundsätzlichen Erörterungen über die heutige experimentelle Psychologie und die Wichtigkeit der Fragestellung: „Wenn man nichts in die Mühle hineinschüttet, wird sie leer klappern". Auf 784 Fällen kann diese Zusammenfassung aufbauen. An Versuchsarten wurde angewandt das Rorschachsche Verfahren, tachistoskopische Versuche verschiedener Art, Merk- und Assoziationsversuche, Reaktionsversuche mit Lichtbrett, Farbenkreisel, Ästhesiometer. Als Hauptergebnis sprang folgendes heraus: Die Farbenempfindlichkeit ist bei den Pyknikern, die Formempfindlichkeit bei den Leptosomen größer. Die Spaltungsfähigkeit, zu der auch die Abstraktion gehört, die Fähigkeit zur Bildung getrennter Teilintentionen innerhalb eines Bewußtseinsablaufs, ist bei den Schizo-

thymen erheblich ausgeprägter, ebenso die Neigung zur Perseveration. Im Assoziationsexperiment neigten die Leptosomen zu mittelbaren, sprunghaften, „trockenen" Reaktionen, die Pykniker zu mehr gefühlsmäßigen. Im Rorschachschen Experiment gaben die Pykniker mehr gegenständliche und detaillierende Beschreibungen, die Leptosomen subjektivierende Antworten, wobei sich besonders viele „Bewegungsantworten" ergaben. Allgemein ist noch zu sagen, daß die Leptosomen experimentellpsychologisch der stärkste Gegensatz zu den Pyknikern waren. Sie sind die führende Gruppe der Schizothymen. Die Athletiker zeigten eine ihnen nahe stehende aber abgeschwächte Reaktionsweise, die Dysplastiker erhebliche Streuungen, wie auch im Körperlichen. Eine rein mathematische Darstellung der körperlich-seelischen Relationen war durch Errechnung des Verhältnisses von Brust-Schulterindex (des „abgeschwächten Repräsentanten für den entsprechenden Körperbautypus") und Experimentzahl technisch möglich. Körperbau, Persönlichkeit und Psychose verhielten sich gleichsinnig. Im Experiment wie im Leben zeigten die zyklothymen und schizothymen Typen analoge Verhaltungsweisen. Es gelang so, auf „elementare, einfache Grundfaktoren" durchzustoßen. Die Bedeutung der Farb- bzw. Formempfindlichkeit wird auch für das künstlerische Schaffen gezeigt, der Vergleich der experimentellen Spaltung mit der klinischen verfolgt, überhaupt die experimentelle Persönlichkeit mit der „lebendigen" und psychotischen Persönlichkeit weiter verglichen — Probleme, die aus unserem Thema herausführen.

Ziehen versteht unter Phantasie lediglich die anschauliche Kombinationsfähigkeit, nicht aber die unanschauliche oder „spekulative", und zwar versteht er unter Kombinationsfähigkeit jede verknüpfende Vorstellungstätigkeit, die nicht lediglich reproduktiv ist, sondern in irgendeiner Weise die vorhandenen Vorstellungselemente in neue Verbindungen bringt. Auch die einfache Neigung zu sinnlich lebhaften Vorstellungen („Sensualisation der Vorstellung") rechnet er nicht zur Phantasie. Er führt dann kurz eine Reihe meist bekannter Prüfungsmethoden der Phantasie auf, so die Methode der optischen oder verbalen Bildkomposition, die Methode der Bilddeutung, die Klecksprobe, die Wiedergabe von Bildern oder Erzählungen aus der Erinnerung, Bild- und Textlückenproben, die Probe, aus drei bis fünf Wörtern eine zusammenhängende Geschichte aufzubauen, die Aufgabe, eine angefangene Geschichte zu ergänzen und völlig frei ein Bild oder eine Erzählung auszudenken.

Brahn analysierte die Denkstörungen eines klinisch nicht mitgeteilten Falles von Schizophrenie. Sie fand im wesentlichen Neigung zur Anschaulichkeit und Bildhaftigkeit, Auflockerung des Wortbildes in eine Summe von Buchstaben, Begriffsverschmelzung im Sinne des „nivellierenden" Denkens. Jeder Begriff ist mit vielen andern Begriffen aufs engste verbunden, und es ergeben sich so zahllose für das Denkgeschehen gleichwertige Beziehungen nach allen Seiten. Die Auswahl wird von der Katathymie bewirkt. So kommt es, daß vielfach Zerfahrenheit nur dann auftritt, wenn man auf die Komplexe zu sprechen kommt. Das schizophrene Denken ist so vielfach nicht nur katathym determiniert, sondern auch katathym ausgelöst. Das nivellierende Denken gestattet die Auswirkung der affektiven Tendenzen in hohem Maße. Die Arbeit ist ein kleiner, aber beachtenswerter Baustein zur Psychologie der Schizophrenie.

Nach Powitzkaja sollen die Wahnideen bei Enzephalitis unmittelbar durch Veränderung der subkortikalen Ganglien bedingt sein. Die in sehr schlech-

tem Deutsch geschriebene Arbeit ist psychologisch widerspruchsvoll und auch so primitiv, daß es sich nicht lohnt, näher auf sie einzugehen. Es fehlt ihr auch jeder Anschluß an die zeitgenössische Literatur.

Révész geht bei seiner Arbeit über die Entstehung von Wahnideen von der Selbstverständlichkeit aus, daß diese immer irgendwie der Erfahrungswelt des Kranken entstammen müssen. Er zieht dann Parallelen zwischen dem Inhalt der Wahnideen und dem Inhalt kindlicher Wünsche und Befürchtungen und glaubt, daß die Wahnideen solche vergessene, im Unterbewußtsein aufbewahrte kindliche Wunsch- und Furchtvorstellungen sind, die wieder bewußt geworden sind. Auch der Inhalt der Sinnestäuschungen sei so zu erklären. Wenig einleuchtende ganz kurz mitgeteilte Fälle sollen diese Theorie stützen.

Adam versucht, dominierende Vorstellung, überwertige Idee, Zwangsvorstellung und Wahnidee voneinander abzugrenzen. Wer auch nur einigermaßen die Literatur und Problematik dieser schwierigen Aufgabe kennt, den werden diese Formulierungen nicht befriedigen.

Fühlen und Werten.

Die Psychopathologie der Gefühle ist in dem Zeitraum, über den wir berichten, spärlich bearbeitet worden. Die Arbeit des Referenten ist wesentlich normalpsychologischen Inhalts und gewissermaßen nur ein Programm für eine Psychopathologie der Gefühle. Diese hätte sowohl bei den sinnlichen wie bei den Vitalgefühlen wie den seelischen Gefühlen grundsätzlich Abnormitäten der Gefühlsintensität (Quantität) von solchen der Gefühlsqualität zu unterscheiden. Dazu kommt noch die zeitliche Abnormität, die Abnormität der Dauer, und endlich kann die Gefühlsabnormität auch in den Gefühlszusammenhängen liegen. Bei Besprechung der sinnlichen Gefühle wird vor allem auf das Schmerzgefühl hingewiesen. Es ist eine Frage, ob es ein Schmerzgefühl ohne reale Schmerzempfindung gibt. Meist werden wohl tatsächlich vorhandene leichte Schmerzempfindungen gefühlsmäßig überwertet, wie das Wort „weh-leidig“ andeutet, so daß es sich also tatsächlich um eine Gefühls- und nicht um eine Empfindungsabnormität handelt. Wahrscheinlich gibt es aber auch halluzinierte Schmerzempfindungen, zu denen dann das Ich gefühlsmäßig Stellung nimmt. Die „gemachten“ Schmerzen der Schizophrenen, die von den Kranken scharf von den gewöhnlichen Schmerzen unterschieden werden, sind wahrscheinlich gar keine sinnlichen, also gar keine wirklichen Schmerzen. Auch auf dem Gebiete der Vitalgefühle sind grundsätzlich Abnormitäten der Empfindungsseite von denen der gefühlsmäßigen Stellungnahme dazu zu unterscheiden. Die Arbeit hat ihr hauptsächliches Gewicht in dem Versuch einer Einteilung der seelischen Gefühle, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Es werden Zustandsgefühle (angenehme, unangenehme, formale) von Wertgefühlen (Selbstwert- und Fremdwertgefühlen; beide Gruppen bejahend und verneinend) unterschieden. Die Einteilung, in der etwa 135 seelische Gefühlsarten Platz finden, ist zugleich eine Disposition zu einer Einteilung der abnormen seelischen Gefühle, die seither sehr im argen lag. Pathopsychologisch gibt es hier Steigerung und Herabsetzung des gesamten seelischen Gefühlslebens wie auch einzelner seelischer Gefühle. Zu den abnormen Steigerungen gehört auch die „Gefühlslabilität“; die Gefühle sind hier aber nicht an sich gesteigert, sondern in bezug auf den geringen Anlaß. Zu den allgemeinen Herabsetzungen der Intensität der seelischen Gefühle gehören



die Erscheinungen der Gefühlsverödung, Gefühlslähmung, angeborenen Gefühlsarmut und Gefühlsentfremdung. Zahlreiche seelische Gefühle (z. B. Heiterkeit, Geiz, Trotz, Kälte) sind habituelle Reaktionen, sind Gefühlseigenschaften. Dementsprechend kennzeichnen viele intensitativ abnorme seelische Gefühle gewisse abnorme Persönlichkeiten (Depressive, Selbstunsichere, Geltungsbedürftige, Explosible). Die Abnormitäten der Gefühlsqualität sind praktisch von denen der Gefühlsintensität kaum abtrennbar und auch nur andeutungsweise beschreibbar. Zu den abnormen Beziehungen zwischen Gefühl und Gegenstand, also zur Abnormität der Gefühlszusammenhänge, gehört die Ambivalenz, die Inadäquatheit der Gefühle und das Gerichtetsein der Gefühle auf einen hierfür abnormen Gegenstand (abnorme Gelüste der Schwangeren, sexuelle Hinneigung zum gleichen Geschlecht).

Streben und Wollen.

Hauptmann vertritt in seinem Aufsatz über die subkortikale „Handlung" gegenüber der Ich-Psychologie das Recht einer von außen kommenden, objektiven Betrachtung des Seelenlebens. Das „Ich" bedient sich nicht des Organismus zu seinen Zwecken, sondern in der Funktion dieses Organismus kommen Strebungen als ein Prinzip zum Ausdruck. Die Funktionen erscheinen sinnvoll „als ob" ein Ich vorhanden wäre. Vom Standpunkt der Maschinerie aus können psychische Geschehnisse, vor allem auch die Handlungen, als Reflexvorgänge aufgefaßt werden. Auch der bewußte Wille ist nur ein „als ob". Alle Strebungen sind im Grunde Mittel zur Erreichung eines über die individuelle Befriedigung hinausgehenden, dem Lebensprinzip immanenten Zwecks. Hauptmann begründet diese Auffassung mit der Stellungnahme Choreatischer zu ihren Bewegungen. Hier zeigt sich, daß (im Gegensatz etwa zur Jacksonschen Zuckung) die choreatische Unruhe „ichnahe lokalisiert" ist, d. h. doch irgendwie der Persönlichkeit als Tätigkeit erscheint. Den Kranken erscheint etwas, was tatsächlich Reflex, bzw. unwillkürliches Geschehen ist, als eine aus einem Bedürfnis entstandene Bewegung. Beide Reihen sind nach verschiedenen Seiten gerichtete Facetten desselben Vorgangs: sowohl motorische Leistung wie Bewegungsbedürfnis sind Ausdruck desselben Krankheitsprozesses. Sie sind sich nicht kausal zugeordnet, sondern dasselbe unter verschiedenem, einmal äußerem, einmal innerem Aspekt. Die gleichen Verhältnisse werden für die Beziehungen zwischen Organfunktionen und Lebensgefühl, für Schreck- und Angstreaktionen, Nahrungsbedürfnis, Greif- und Saugreflexe durchgedacht. Zweckgerichtete Bewegungen können ausgeführt werden, ohne von einer entsprechenden psychischen Leistung ausgelöst worden zu sein. So kann das Zwangsgreifen durchaus den Eindruck einer willensmäßigen „Handlung" machen und tatsächlich doch nur reflektorisches Geschehen sein. Über den Subkortex laufende Automatismen können also durchaus als „Handlungen" imponieren. Auch die zwangsneurotischen Symptome werden mit dem Subkortex in Beziehung gebracht und in ähnlichem Sinne gedeutet wie die eben angeführten Erscheinungen. Das Gefühl des Zwingenden ist nur die nach innen gerichtete Facette eines anlagemäßig krankhaften Gehirngeschehens. Die Hypermetamorphose von subkortikal Kranken verhält sich ähnlich und wird zum Vergleich herangezogen. Auch Gegenhalten und Negativismus machen den Eindruck sinnvoller Handlungen und sind tatsächlich reflektorische Phänomene. Es besteht nun kein Grund, vom Moment



des Eingreifens der Hirnrindentätigkeit, also den individuellen Erfahrungen an, das Prinzip der Reflexmaschine abzutun. Die Maschinerie wird nur komplizierter, aber die Annahme eines regulierenden Ich ist auch hier nicht notwendig. In alle Handlungen sind als Kern schon sinnvolle subkortikale motorische Vorgänge eingebaut. Die Handlungen erscheinen nur nicht mehr als reflektorische Abläufe, weil das Eingreifen der Rindentätigkeit das eigentlich Zwangsläufige verwischt, und weil die gleichzeitig sich abspielenden Bewußtseinsphänomene mit dem Erscheinen eines Ich den Anschein eines grundsätzlich anderen Vorgangs aufkommen lassen. Auch hier sieht es nur so aus, als ob „ich" mich bewege, tatsächlich bewegt „es" sich. — Hauptmann übersieht natürlich nicht, daß es sich bei diesen Anschauungen letzten Endes um naturphilosophische, oft diskutierte Betrachtungen handelt, die in den Rahmen des Leib-Seeleproblems fallen. Wegen dieses im Grunde rein philosophischen Charakters soll hier zu diesen Aufstellungen auch nicht näher Stellung genommen werden; in Kürze wäre dies ganz unmöglich. Es soll nur daran erinnert werden, daß die notwendige Folgerung aus solchen Auffassungen sein muß, daß das Bewußtsein ein reiner, im Grunde unnötiger Luxus ist. Hauptmann sucht zwar den Zweck des subjektiven Bedürfnisses einigermaßen zu retten, doch bestünde u. E. kein Grund, auch alles Sensible in bloße Reflexvorgänge einzuordnen — vollends im Hinblick auf die niedere tierische Existenz, in der es weitgehend so sein wird. Was dem Motorischen recht ist, ist dem Sensiblen billig. Das Bewußtsein bleibt für eine derartige Anthropologie nicht nur ein Rätsel, sondern ein Luxus von höchst zweifelhaftem Wert.

Sittig veröffentlichte eine in jeder Beziehung sehr sorgfältige Arbeit über Echographie, die zuerst Pick beschrieben hat. Der Arbeit liegen zwei Fälle zugrunde, ein Apoplektiker und ein Kranker mit Tumor und Jacksonschen Anfällen. Beide schrieben die ihnen schriftlich vorgelegten Fragen ab, anstatt sie zu beantworten. Die Erscheinung ist nicht zu verwechseln mit Wiederholen eines Wortes, das ein Kranker eben geschrieben hat (dies ist „Paligraphie"), auch nicht mit dem mechanischen Niederschreiben eines gehörten Wortes (hier könnte man im Gegensatz zu der optischen von einer akustischen Echographie sprechen). Echographie kommt vor bei Imbezillität, Erweichungsherden, Epilepsie. Die Fälle der Literatur werden sorgfältig analysiert. Mit Pick nimmt Sittig an, daß es sich um den Wegfall einer Hemmung handelt. Das Kind erwirbt zuerst das Kopierenlernen. Sobald sich das Spontanschreiben entwickelt, wird dieser Automatismus unterdrückt, um bei Schädigung der höheren Schicht wieder hervorzutreten. Es handelt sich bei der Echographie also um einen Entstehungsmechanismus, wie er von I. H. Jackson für viele Erscheinungen der Hirnpathologie angenommen wurde. Die Echographie ist eine „exquisit transkortikale Erscheinung". Beweisend für diese Auffassung, daß sie zustande kommt durch die Ausschaltung einer höheren übergeordneten Funktion, ist der Umstand, daß der erste Kranke, als er eine Rechnung richtig ausführte, nicht kopierte, während er, als er eine andere Rechnung nicht lösen konnte, kopierte. Dies zeigt auch den funktionellen Charakter der Störung; es muß durchaus keine anatomische Zerstörung vorliegen. Im zweiten Fall wurde eine Rückbildung des Symptoms durch eine Reihe von Zwischenstufen beobachtet („mitigierte", d. h. wohl gemilderte Echographie).

Ossipow will die katatonischen Erscheinungen mit einem Antagonismus zwischen der Rinde und den subkortikalen Ganglien erklären: einerseits

adynamischer Zustand der Hirnrinde, andererseits Hypertonie der Muskulatur infolge Steigerung des Tonus in den subkortikalen Gebieten. In die im Einzelnen ausgedachte Hypothese einer Störung der „innervatorischen Wechselbeziehung" zwischen Rinde und subkortikalen Regionen, die ein Fall stützen soll, wird auch Negativismus und Echopraxie hineingebaut. Katalepsie und tonusartige Spannung entsprechen verschiedenen Graden jener Dysfunktion.

Gerson beschrieb einen Fall von Schizophrenie mit Neologismen, einer eigenen Sprache, die neben der richtigen geführt wurde. Es handelte sich dabei um einzelne Worte, die fast immer durch klangassoziative Verstümmelungen entstanden, ein Vorgang, der stets komplexbedingt war. Für 22 solcher Worte, die ihren konstanten Sinn hatten, wird die Erklärung gegeben. Der Verfasser weist auf die Ähnlichkeit von Traum und schizophrenem Denken hin. Auch im Traume gibt es Wortneubildungen (Kraepelin).

II. Grundeigenschaften des Erlebens.

Ichbewußtsein.

Die Einsicht in den Aufbau der Zwangszustände wurde im letzten Jahre in ungewöhnlicher Weise durch Arbeiten aus der Heidelberger Klinik gefördert. Ihrer Grundhaltung wegen sollen sie nicht beim Denken, sondern bei den Störungen des Ichbewußtseins besprochen werden. Bürger teilte zunächst vorläufig mit, daß er bei einigen Enzephalitisfällen zwanghaft ablaufende Affekte, Zwanghandlungen, Abwehr- und Sicherungsmechanismen, zwanghaftes Nach- und Mitsprechen alles Gehörten (dabei Abwandlungen wie Reihenbildungen), Zählzwang, Sich-freuen-müssen immer wieder über Dasselbe, triebhaft sexuelle Wünsche, Angst, es passiere etwas, wenn man dies und jenes nicht tue („Schicksalsstruktur"; Werner) usw. beobachtete. Er fand eine lückenlose Reihe vom drang- und triebhaften Automatismus bis zum „klassischen" Zwangsdenken. Er stieß auf eine „leibnahe" Schicht, in der das Ich noch gar keine Rolle spielt und sich organische Bedingtheit und psychisches Erleben so sehr durchflicht, daß eine Trennung vom Psychischen und Organischen fast unmöglich wird. Die nähere Betrachtung der Dynamik jener triebhaften Vorgänge ergab einerseits Enthemmung, d. h. das Geschehene verläuft, bis es sich selbst erschöpft, andererseits Überschuß an Dynamik, die dem Geschehen nicht mehr adäquat ist, ferner Intensitäts- und Temposteigerung, weiter Beharrung, indem sich das einmal in Gang gesetzte Geschehen (auch taktmäßig) automatisiert, endlich Mangel in der Verteilung der Dynamik und Stockungen und Sperrungen verschiedener Art. Die Stellung des Ichs zu dem dynamischen Geschehen dieser leibnahen Schicht ist eine verschiedene. Man findet einfaches Ablaufenlassen mit oder ohne Reflexion, Identifizierung des Ichs mit dem Geschehen, sei es mit restlosem Darinaufgehen oder mit innerem Getriebensein und Verlust des Freiheitsgefühls, und endlich Versuche des Einbeziehens in die Willensfunktion, also Versuche der Anpassung und Motivierung. Die Spaltung in die zwei Reihen, 1. das rein Dynamische und 2. der Versuch des Ich, damit fertig zu werden, ist nur möglich durch die eigentümliche Objektivität, mit der der Enzephalitiker den sich in ihm abspielenden leibnahen Verläufen gegenübersteht. Aus dem Hin-und-widerspiel ergibt sich das Zwangserleben. Es ist also kein Urphänomen, sondern nur möglich als Resultante der beiden aufgezeigten Reihen, die in verschiedenen Schichten liegen.



Auch das psychopatische Zwangserleben ist vielleicht so zu erklären. Auch dies ist letzten Endes „aus der leibnahen, dynamischen Schicht gespeist".

Diese Gedankengänge führte Bürger zusammen mit Mayer-Groß in einer größeren Arbeit unter Heranziehung dreier Fälle näher aus. Sie beginnt mit allgemeinen Darlegungen über den Begriff des Zwangs, den die Verfasser nicht auf das Denken beschränken möchten. Die Persönlichkeit besteht, bildlich gesprochen, aus konzentrischen Kreisen, die sich schalenartig um den Kern des Ichs legen; zu innerst sind die Triebe, dann kommen die Strebungen, Affekte, Gefühle, dann die Phantasie und schließlich, am meisten nach außen, das Denken. Je mehr ein Erlebnis der Peripherie zu gelagert ist, desto mehr hat es den Charakter der Freiheit und dementsprechend auch die Möglichkeit, mit Zwang erlebt zu werden. Die Erfahrungen mit den Enzephalitikern ergeben nun Schwierigkeiten, die Zwangserscheinungen gegenüber grob organischen Symptomen wie Stereotypien und Iterativerscheinungen abzugrenzen. Dies wird eingehend dargelegt. Die Darstellung der Struktur des Zwangs kann, wie schon aus der ersten Mitteilung Bürgers hervorgeht, nicht von der Bewußtseinspsychologie allein geleistet werden. Allerdings ist gerade das Bewußtsein ein ganz wesentliches Moment für das Zustandekommen des Zwangsgeschehens, denn ein erhöhter Klarheitsgrad des Bewußtseins ist seine Vorbedingung. Diese eigentümliche Bewußtseinshelligkeit findet man nun ausgeprägt bei Encephalitikern mit Zwangssymptomen. — Es werden zuerst zwei sichere Fälle von Enzephalitis eingehend wiedergegeben und analysiert. Der erste Fall zeigte Palilalie, Zwang zu Mit- und Nachsprechen, „Registrieren" und Feststellungszwang, vor allem in der Form des Sprechzwangs. Auch sexuelles Zwangsdenken und das Vorherrschen jener oben erwähnten „Schicksalsstruktur" wurde beobachtet. Ferner fand sich ein Sichaufdrängen ganz umschriebener Sätze und erinnerter Szenen. Auch Zwangsgrübeln und ausgesprochene Zwangsantriebe wurden beobachtet. Intensität und Tempo dieser Erscheinungen wechselte. In der Müdigkeit nahmen sie alle ab, in der Schlaftrunkenheit verschwanden sie. Die Intensität steigerte sich, einmal angekurbelt, bis zu einem gewissen Maximum, um dann wieder abzusinken. Alle diese Dinge machte der Kranke mit, ohne sich zu wehren, doch ergaben sich hierbei gewisse Unterschiede der Ichanpassung. Alle Symptome nun allein aus dem Antriebsüberschuß zu erklären, geht nicht an; auf die Rolle des Ichs und seine Anpassung, auch auf die Wandlungen des Verhältnisses der beiden Reihen wird größtes Gewicht gelegt. Dies wird am zweiten Fall weiter gezeigt, der dem ersten sehr verwandte Erscheinungen aufweist. Neu sind hierbei vor allem die Erscheinungen von Stockungen im Denken und in den motorischen Abläufen und einer seltsamen affektiven Perseveration. Wie die Vollzüge im Laufe des Reiferwerdens der Persönlichkeit ihren Erlebnischarakter verändern, ist hier besonders eindringlich gezeigt. Sie werden immer wesensfremder und damit immer zwangsmäßiger im klassischen Sinne. Nebenher laufen Anpassungs- und Motivierungsversuche. Das Grundergebnis der Untersuchungen ist, daß zum Zustandekommen des Zwangs (als eines subjektiven Erlebnisses) sowohl bestimmte organnahe Verläufe als auch bestimmte Haltungen des Ichs notwendig sind. Der Zwang ist also eine Resultante und kein „Charakter", der irgendeinem Erlebnis rein an sich anhaften könnte. Der dritte Fall ist diagnostisch nicht sicher zu entscheiden. Man kann streiten, ob eine multiple Sklerose oder eine Enzephalitis oder ein schizophrenes Zustandsbild bei einer unklaren Gehirnerkrankung vorliegt. Striäre

Erscheinungen sind absolut deutlich. Hier handelte es sich um eine leicht anankastische Ausgangspersönlichkeit. Eines Tages begann, ziemlich akut und vielleicht reaktiv einsetzend, religiöser Grübelzwang. Nach einer fieberhaften Erkrankung, wahrscheinlich einer Enzephalitis, wurde er von sexuellen Zwangsgedanken abgelöst, die nun das Bild völlig beherrschten und auch zu grotesken Abwehrmechanismen führten. Auch in diesem Falle war der Kranke den sich an ihm abwickelnden Ereignissen völlig ausgeliefert, auch hier lagen vielleicht dynamische Ablaufsstörungen des Denkens in jener isolierten Weise wie bei den beiden ersten Kranken vor. Es erscheint den Verfassern wahrscheinlich, daß auch der schizophrene Zwang der Versuch der Persönlichkeit ist, sich Änderungen des biologischen leibnahen Bodens anzupassen. Die Isolierung und Objektivierung solcher krankhaft abgeänderten Verläufe und die Stellungnahme des Ichs zu ihnen, und damit als Ergebnis die Zwangsphänomene, werden begünstigt durch Zustände besonderer Wachheit. Sie und ein primitiv gestalteter Antriebsüberschuß ist letzten Endes die Voraussetzung zur Entstehung von Zwangserscheinungen. Auch hirnlokalisatorisch ist ja eine enge Nachbarschaft dieser Funktionen wahrscheinlich; sowohl das Bewegungsantriebszentrum wie das Wachzentrum, beide bei der Enzephalitis hyperfunktionierend, sind im Hirnstamm zu suchen.

Zeitbewußtsein.

Die bisher auffallend wenig beachtete Pathopsychologie des Zeitbewußtseins fand in zwei schwer lesbaren, aber interessanten und wichtigen Arbeiten erneute Beachtung. Auch hierbei stoßen wir wieder auf das Problem des Zwanges. Straus geht von dem jedermann bekannten Gegensatz der oft ganz verschiedenen Schätzung von aktuell erlebter und erinnerter Zeit aus. In ihm steckt ein sachlicher Gegensatz: der zwischen erlebnisimmanenter und erlebnistranseunter Zeit (Hönigswald), zwischen Ich-Zeit und Welt-Zeit. Diese erlebnistranseunte Zeit, gekennzeichnet durch Punkte wie Jetzt, Heute, Gestern usw., die Zeit, die wir mit anderen Menschen gemeinsam haben, ist natürlich noch nicht die objektive homogene Zeit der Physik, die gar nicht Gegenstand des Erlebens werden kann. Die erlebnisimmanente Zeit ist jene Zeit, die wir etwa meinen, wenn wir von einem Tag sagen, er sei schnell oder langsam „herumgegangen". Der Mensch gehört beiden Zeiten an, aber während die transeunte Zeit nach Dauer oder Veränderung der umgebenden Dinge gemessen wird, ist das Maß der erlebnisimmanenten Zeit die Entfaltung der Persönlichkeit: vorwärtsschauend das Erlebnis des antezipierten Wirkens, rückwärtsschauend die in der transeunten Zeit durchschrittenen Stufen der inneren persönlichen Entwicklung. Die transeunte Zeit vergeht, während die Ich-Zeit vorwärtsschreitet, mit der Geschichte der Person wächst. Der Gegensatz der beiden Zeiten ist schon dem Gesunden im Phänomen der Langeweile unmittelbar zugänglich. Das Voraneilen oder Zurückbleiben der Ich-Zeit hinter der Welt-Zeit ist nun mit bestimmten euphorischen und depressiven Gemütslagen aufs engste verknüpft. Diese vitalen Stimmungen und das Zeiterlebnis wurzeln beide in dem gleichen biologischen Geschehen. Erst durch das Zeiterlebnis werden später näher geschilderte andere Erlebnisinhalte und Funktionen mittelbar von dem biologischen Geschehen abhängig. Das gesunde Erleben ist in seiner Zeitentfaltung auf die Zukunft gerichtet und zwar wird diese Zukunft als ein Wirkenkönnen erlebt.



Jede Veränderung, die das Zukunftserlebnis erleidet, wirkt aber sogleich auf das gegenwärtige Erleben, ja umgestaltend auf die Vergangenheit. Auch die vitale Hemmung der endogenen Depression beeinflußt vermittelst der Störung des Wirkenkönnens zunächst nur das Zukunftserlebnis, aber mit dem Stocken, ja Stillstehn der Ich-Zeit verändert sich auch das Vergangene. Durch das Zeiterlebnis wirkt so die vitale Hemmung, das Kardinalsymptom der endogenen Depression, entscheidend mit am Aufbau akzessorischer psychotischer Symptome, wie Zwangsdenken, Wahnideen und Affekthemmung. Dies wird im Einzelnen deutlich gemacht. Normalerweise erledigen wir das Vergangene nicht sachlich und systematisch restlos, sondern indem wir uns der Zukunft zuwenden, die transeunte Vergangenheit zur immanenten Vergangenheit machen. Dem Depressiven ist mit dem Stocken der inneren Zeit die Möglichkeit eines Erledigens derartiger Erlebnisse durch Weiterschreiten in die Zukunft versagt. So entsteht ein Teil der depressiven Zwangssymptome. Die Abschlußfähigkeit ist unmöglich geworden. Bei allem Handeln wird der Kranke immer wieder auf den Ausgangspunkt zurückgeworfen, da ihm die Zukunft versperrt ist. So entsteht Kontrollzwang, Grübelzwang, auch Zählzwang. Teilweise wird in ihnen auch der Versuch deutlich, die stockende Zeit vorwärts zu treiben oder die leer vergehende äußere Zeit inhaltlich zu erfüllen. Auch das Konstatierenmüssen des Vorbeistreichens der Zeit steht in diesem Zusammenhang. Je mehr sich die innere Zeit verlangsamt, desto mehr überwältigt das Vergangene, desto unwiderruflicher und unabänderlicher erscheint es, denn alle zukünftigen Möglichkeiten sind ja abgeschnitten. Hier liegt der Kern der Unkorrigierbarkeit des depressiven Wahns. Im depressiven Stupor steht endlich auch die transeunte Zeit still, wodurch vielleicht im Erlebnis die zeitliche Erstreckung überhaupt fehlt, was für die Auffassung und Orientierung von bedeutsamen Folgen sein dürfte. Auch die Hemmung seelischer Gefühle versteht Straus aus der Stockung der Ich-Zeit. Freude und Trauer erstrecken sich in die Zukunft. Freude hat Bereicherungsfähigkeit, Trauer Verarmungsmöglichkeit der zukünftigen Umweltsbeziehungen zur Voraussetzung. Wo aber von der vitalen Hemmung her das Zukunftserlebnis überhaupt ausgelöscht ist, kann Freude und Trauer nicht mehr realisiert werden. Es ist also nicht notwendig, neben der vitalen Hemmung noch eine spezielle Hemmung der seelischen Gefühle anzunehmen; ihr Ausfall kann durch das Zeiterlebnis aus der Grundstörung abgeleitet werden. Den psychopathischen (psychogenen) Verstimmungen fehlt die charakteristische Veränderung des Zeiterlebnisses. Bei ihnen gerät der Fluß der Zeit nicht ins Stocken; die Zukunft ist bedrohlich, aber sie ist doch da. So ergeben sich auch Reaktionen auf zukünftiges Geschehen, die sich ändern, wenn eine günstige Wendung die Spannung aufhebt. Die psychogene Depression ist eine Reaktion auf eine Variation der Umwelt und geht nicht aus einer pathologischen Variation der psychophysischen Funktionen hervor. Wesentliche Aussagen von endogen Depressiven über diese Tatbestände sind nicht zu erwarten, doch hört man oft Angaben, daß die Zeit schleiche, leer laufe, stehenbleibe. Meist aber gelangen für die Kranken nicht die Grundformen, sondern nur ihre auffälligen Veränderungen zur Auffassung. Der Prüfstein für die Richtigkeit der Theorie wäre nach Straus ein bestimmtes Verhältnis zwischen Grad der Hemmung und dem Auftreten jener akzessorischen psychotischen Erscheinungen. Aus der klinischen Erinnerung darf unseres Erachtens gesagt werden, daß dieses Verhältnis wahrscheinlich nicht konstant ist. Diese akzessorischen psychotischen Erscheinungen, Zwangsphäno-

mene, Wahnideen, Gefühlshemmungen sieht man bei nicht gehemmten, agitierten Depressionen wohl nicht weniger ausgeprägt. Allerdings wäre hier wieder zu fragen, ob motorische und vitale „Hemmung" stets zusammenzutreffen brauchen. (Um hier nicht vorzugreifen, haben wir von der vitalen „Depression", nicht von vitaler „Hemmung" gesprochen.) Schwerlich kann man auch leugnen, daß manche depressiven Wahnideen (z. B. Verarmungsideen) in die Zukunft gehen, ohne daß die befürchteten Schicksalsschläge für den Kranken endgültig durch das Vergangene bedingt sind, womit sie Straus seiner Theorie einordnen möchte. Überhaupt erscheint uns diese Absperrung der Zukunft in der endogenen Depression noch sehr fragwürdig, ganz abgesehen davon, daß eine Verwandlung der Vergangenheit gerade im Sinne von Wahnideen dadurch nicht verstanden werden kann. Trotz dieser Bedenken ist der Versuch von Straus einer der geistvollsten Beiträge zur Psychopathologie der letzten Jahre, was seine ausführliche, freilich immer noch sehr summarische Wiedergabe rechtfertigt.

Im Anschluß an Straus hat v. Gebsattel das Zwangsdenken eines jungen endogen depressiven Mädchens untersucht. Er heißt seine Methode eine „konstruktiv genetische" und versteht darunter eine solche, „welche die ontologische Zusammengehörigkeit der biologischen und der geistig-seelischen Symptome für ein Krankheitsgebiet demonstriert". Das Mädchen hatte einen „zeitbezogenen Registrierungszwang", sie mußte dauernd konstatieren, wie alles vergeht und wie die ihr zugemessene Lebenszeit entschwand. Normalerweise leben wir zukunftbezogen und fühlen uns in die Zukunft hineinwachsen. Nur wo der Werdedrang, der „Entfaltungsschwung" der Persönlichkeit stillsteht, kommt es zu dieser veränderten Einstellung. Die an sich gleichgültigen und auswechselbaren Inhalte drängen sich auf, weil in ihnen die eigene Zeitbestimmtheit „zu einer Art Objektivität gelangt". Wo kein Werden mehr ist, hört man auf zu sein, daher die Klagen des „Wenigerwerdens" der Melancholischen. „Die Hemmung des Werdegangs wird als Entwerden erlebt." Voraussetzung für das „Vergehen der Zeit" ist dieses Stillliegen des Werdedrangs. Nur weil die Kranke sich dessen bewußt wird und eigentlich leben und wirken möchte, ist dies Erleben möglich. Die letzte vitale Hemmung, auf die das Ganze zurückgeht, ist psychologisch nicht mehr faßbar. Mit Straus nimmt v. Gebsattel an, daß die erlebnisimmanente Zeit, die wesentlich Werdezeit ist, still steht. Sie fließt nicht mehr mit mit der verrinnenden objektiven transeunten Zeit. Weil es keinen „Werdesinn" mehr gibt, stellt sich das Gefühl der Sinnlosigkeit ein. Die „Bewegungsatome" im Tun fallen erst auf, wenn die Zukunftsbezogenheit fehlt. Die Kranke teilt selbst die Zeit in solche Zeitstrecken ein, indem sie registriert. Dieser Registrierzwang ist begründet in dem Trieb, nachzuholen, und dies geschieht, weil nicht voraus und weiter gehandelt werden kann. Auch das Zwangsdenken ist letzten Endes ein Zwangshandeln und dieses muß die Richtung auf die Vergangenheit einschlagen und Vergangenes konstatieren, weil es kein Vorwärts mehr gibt. Die Kranke zeichnete ein Diagramm ihres Todes. Da nichts mehr Sinn hat, ist die Zeit bis zum Tod entleert und dieser rückt hart an das Jetzt heran. Entsprechend den zwei verschiedenen Arten der Zeit unterscheidet v. Gebsattel einen lebensimmanenten und einen dem Leben transzendenten Tod. Der immanente Tod, den wir normalerweise erleben, geht hinter uns, „er wächst in dem Maße, als unser Leben sich entfaltet". Wir werden im Werden immer mehr eins mit dem diesem Werden

immanenten Tod. Der transzendente Tod ist ein Kunstprodukt wie die gedachte objektive Zeit, er scheint von außen an das Leben heranzutreten. Dieser „exogene" Tod ist nicht mehr die Erfüllung des Lebens, sondern seine Vernichtung — daher Angst und Entsetzen. Er ist ein Phantasiestück, „Stück eigener Todheit und Erstorbenheit", von einer „partiellen Unlebendigkeit" erzeugt. Eine Unfähigkeit, sich restlos auszuwirken, kommt in diesem „toten Tod" zur angstvollen Gewißheit. Mit der Setzung des Ichs ist wohl eine Hemmung der vitalen Sphäre mitgesetzt, weshalb kaum jemand ganz frei von Todesangst ist. In der melancholischen Hemmung wird nun vollends der exogene Tod bewußt. Er gehört ja „zu dem Bezugssystem der transeunten Zeit". So ist das Vergehen der Zeit ein Näherrücken des Todes. Infolge Hemmung des Werdens, Hemmung des zeitlichen Weiterschreitens entsteht die Ohnmacht, das immanente Sterben zu realisieren und daher das Angstbild des exogenen Todes. Die Selbstmordimpulse der Kranken versteht der Verfasser so: Gegenstand der Angst und des Verlangens kann nur der transzendente Tod sein, den immanenten kann man nur „leben" (Selbstmorde aus „Reife", wie bei H. v. Kleist, sind Ausnahmen). Die Todeswünsche der Kranken sind eigentlich „Lebenswünsche": nach exogener Realisierung des lebensimmanenten Todes, der ja der gesunden, sich entfaltenden Persönlichkeit innewohnt. Dieser Trieb kann aber nicht befriedigt werden, denn „niemals kann der gelebte Tod die Gestalt des Selbstmords annehmen". Diese Unvereinbarkeit begründet den Zwangscharakter der Selbstmordimpulse, das Streben nach ihm kann deshalb nicht zum Abschluß kommen. Die Kranke sucht eigentlich den immanenten „heilenden" Tod, der zum Werdedrang gehört, aber infolge der Hemmung nicht realisiert werden kann, und so verwandelt er sich in den objektiven Tod, den sie eigentlich nicht will. Es kommt immer von neuem zu einer „Bewegung, die sich selbst aufhebt". Der Zwang ist der Kampf des Gehemmten gegen die Hemmung. Auch sonst sind Zwänge so zu deuten, so z. B. der Zählzwang der Depressiven: die Kranken kommen innerlich nicht weiter und versuchen dies durch äußerliches Tun zu überwinden. Wenn man zählt, bewegt man sich in der objektiven Ordnung der Zahlenreihe vorwärts. Die Persönlichkeit bleibt aber stecken und geht nicht mit, daher wird immer wieder aufs neue gezählt. Mittel des Geistes können nie vitales Geschehen und Werden mobilisieren. Die Ohnmacht des Geistes gegenüber der vitalen Hemmung verkehrt das Freiheitserlebnis in den Zwang. Ähnlich ist der „Verstehzwang" der Melancholischen zu erklären: weil sie im Gespräch nichts hinter sich lassen können (was notwendigerweise zum Verstehen gehört), machen sie den Versuch, das Gefühl des Nicht-verstehenkönnens durch Fragen und Zurückdenken zu überwinden. Auch Kontrollzwang und Grübelzwang können so abgeleitet werden.

Niemand, der in die Arbeiten von Straus und v. Gebsattel wirklich eingedrungen ist, wird sich der Einsicht verschließen, daß hier Neues in einer ungewöhnlich geistvollen Weise gesehen ist und gesagt wird. Dieser konstruktiv genetischen Betrachtung scheinen sich in der Tat Erklärungen aufzutun, die bisher verschlossen waren. Andererseits kann man die Gefahren dieser Methode nicht verkennen. Sie hat für den klinisch Erfahrenen doch nur ganz spärliche Stützen in dem Erleben der Kranken selbst und ist so kaum mehr eine psychologische Methode. Es handelt sich letzten Endes um eine philosophische Deutung, die zwar die psychoanalytische an Tiefe und Originalität übertrifft, deren Ergebnisse aber durch empirische Untersuchungen ebenso wenig beweisbar sind.

Gedächtnis.

Markuszewicz prüfte die Merkfähigkeit von 18 Paralytikern und 2 Senilen mit 4 bis 6ziffrigen Zahlenreihen, die er nach 3, 10, 20, 30, 45 usw. Sek. wiederholen ließ. Er fand eine gewisse Gesetzlichkeit der Fehler: anstatt der vergessenen Ziffern wird der Mechanismus des Zählens ausgelöst, so daß immer eine höhere Zahl der niedrigeren folgt. Die Störungen der Merkfähigkeit beruhen also hauptsächlich auf dem Drang zum automatischen Zählen und zwar wird bei gröbsten Merkfähigkeitsstörungen einfach automatisch gezählt. In leichteren Fällen sieht man das Symptom der aufsteigenden, seltener absteigenden Zifferreihe. Dann werden nur die in der Aufgabe enthaltenen Ziffern der Reihe nach entsprechend umgestellt, bei noch leichteren Formen nur einzelne Ziffern. Auch bei Gesunden verläuft die Merkfähigkeitsstörung andeutungsweise nach diesen Gesetzen. Natürlich ist die ursprüngliche Reihenfolge der Zahlen sehr bedeutsam für die spezielle Form der Störung. Grad und Besserung der Merkfähigkeitsstörung (z. B. nach Malariakur) lasse sich so präziser ausdrücken. Die Erklärung wird darin gefunden, daß infolge Wegfalls der höheren Gehirnzentren (Enthemmung), eventuell auch nur durch Nachlassen der Aufmerksamkeit jener mechanisierte Vorgang, der am Beginn des Lernens steht, hervortritt. Da auch die Aufmerksamkeit bei den Defektzuständen gestört sein kann, z. B. durch affektive Ablenkbarkeit, ist die eigentliche Merkfähigkeitsstörung nicht immer leicht herauszubekommen. In den Fehlleistungen der Merkfähigkeit findet man das, was nicht gut verdrängt ist; es kommt also nicht nur auf die Festigkeit der Engramme und die Leichtigkeit ihrer Ekphorie an. Sollte sich diese Systematik der echten Merkfähigkeitsstörung bewahrheiten, hätte man hier eine brauchbare Methode zur Unterscheidung wirklicher und simulierter Merkfähigkeitsstörung.

E. R. Jaensch und Mehmel glauben die abnorm guten Gedächtnisleistungen eines 18jährigen („teilweise“ idiotischen) Schwachsinnigen auf eidetische Fähigkeiten zurückführen zu können. Er sah die Zahlen des Kalenders mit den Wochenzahlen und unterstrichenen Sonnabenden vor sich.

Hennig schildert die Arbeitsweise seines eigenen abnorm guten Zahlengedächtnisses. Die Arbeit war uns im Original jedoch noch nicht zugänglich.

Reaktion.

Abgesehen von der schon beim Halluzinationsproblem dargestellten Arbeit Forsters fand sich hierzu nichts von allgemein-psychopathologischer Bedeutung.

III. Hintergrund des Erlebens.

Aufmerksamkeit.

Kollarits teilte kurz und die Anwendung nicht genügend klar schildernd eine Methode zur Prüfung des Unterscheidungsvermögens, wenn man will der Aufmerksamkeit, mit. Es handelt sich um aus Punkten oder Nullen zusammengesetzte sternartige Figuren, die bei Wiedervorlegung dann leicht abgeändert sind (Weglassung eines Punktes, Ersatz durch ein Komma usw.). Versuche an Kranken hat er nicht angestellt.

Bewußtsein.

Die Störungen des Bewußtseins wurden von Ebbecke in einer kleinen Mitteilung berührt. Er geht von der Untersuchung von Nachbildern aus. Nacherregungen werden unter- bzw. überschwellig, je nachdem Nachbarerregungen zu-

bzw. abnehmen. Entsprechend könnten vielleicht in den Dämmerzuständen bei allgemein herabgesetzter Erregungshöhe auch absolut schwache Erregungen überschwellig werden. Wegen der niedrigen allgemeinen durchschnittlichen Erregungshöhe ist die Stärke, „mit der ein Impuls im Bewußtsein zur Geltung kommt“, kein Maß für seine absolute Erregungsstärke. Dies zielt anscheinend wesentlich auf die halluzinatorischen Erlebnisse der Dämmernden.

Christoffel schrieb über den Beschäftigungstraum. Er ist ebenso wie das Beschäftigungsdelir ein Symptom körperlicher Schädigung. Er ist Anzeichen einer somatogenen Schlafstörung infolge Übermüdung. Er ist Vorsymptom der Erschöpfungsschlaflosigkeit. Die Tagesarbeit wird fortgesetzt oder vorausgenommen; immer wieder werden die gleichen Verrichtungen geträumt, ohne daß sie zu einem Ziel kommen. Dieser „Sisyphustraum“ ist ein Traum im Halbschlaf. Der Schlafbedürftige kann sich nicht mehr vom Tage lösen. Überhaupt kennzeichnen „aktuelle“ Träume den leichten Schlaf. Der Sisyphustraum entspringt dem Konflikt zwischen Ich und Ichideal: das Ich verlangt zu schlafen, das Ichideal sieht seine Forderungen nicht erfüllt und hält sie auch im Schlafe aufrecht.

Küppers berichtete in einem Vortrag über Selbstschilderungen des narkotischen Rausches. Zunächst liegt nur ein Referat darüber vor.

Intelligenz.

Seelert verlangt, daß die Pathologie der Denkstörungen bei organischen Psychosen (wenigstens grundsätzlich) trennt zwischen Denkmaterial und den Denkfunktionen, die das Material verwerten. Das Material setzt sich zusammen aus solchem aus vorausgegangenem Erleben und aus dem Material, das dem Erleben beim gegenwärtigen Vorgang des Denkens entspringt. Hierbei ist wieder das Material aus aktuellen Sinneswahrnehmungen und dasjenige, das beim Denkvorgang „als Teilergebnis des Denkens neu entsteht“, zu unterscheiden. Das Denken ist umso mangelhafter, je mehr es an aktuelle Sinneswahrnehmungen gebunden ist und je weniger Material aus früherem Erleben zur Verfügung steht. Bei hochgradigen Denkstörungen ist Denken ohne gleichzeitiges Erleben von Sinneswahrnehmungen nicht mehr möglich. Das Funktionsgefüge des Denkens ist höchst verwickelt. Herauszuheben ist Gedächtnis, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und vor allem Kombinationsfähigkeit. Denken ist ein Reihenvorgang; meist hat man nur das letzte Glied, das Denkresultat, und dies erschwert die Untersuchung des Denkens. Das einzelne Glied der Reihe ist nicht lediglich von dem unmittelbar Vorhergehenden, sondern von dessen Gesamtheit bedingt. Daher ist nur bei ausreichender Merkfähigkeit zielstrebiges Denken möglich. Je längere Zeitentwicklung die Denkreihe braucht und je wichtiger das einzelne Teilergebnis für das Denkziel ist, desto bemerkbarer macht sich eine Merkfähigkeitsstörung. Natürlich bilden auch frühere Engramme das Denkmaterial. Der Anteil von Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung wäre im Einzelfalle zu ermitteln. Auch verminderte und vermehrte Anregbarkeit und Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit bestimmen die Auswahl des Denkmaterials. Während die Aufmerksamkeit auch fördernd wirkt, wirkt die Perseveration auswählend und einengend auf die Auswahl des Denkmaterials. Ein wichtiger Faktor für die Entstehung von Denkstörungen sind gestörte Sprachfunktionen. Einengung des Wortschatzes, auch Störung der Wortfindung können die Auswahl des Denkmaterials einengen. Paraphasien können Entgleisungen in der Reihenbildung des Denkens zur Folge haben.



Ebenso können sensorische Sprachstörungen und auch nicht sprachliche sensorische Störungen die Beschaffung früheren bzw. aktuellen Denkmaterials erschweren. Seelert betont die Schwierigkeit, alle diese Dinge praktisch zu differenzieren, vor allem auch das Denkmaterial von den Denkfunktionen.

Es ist wohl keine Frage, daß das Problem der Demenz zur Zeit am besten durch sorgfältig analysierte Einzelfälle gefördert wird und daß auch bei der „organischen" Demenz keine Rede davon sein kann, daß es sich pathopsychologisch um etwas auch nur halbwegs Einheitliches handelt. Die wenigen brauchbaren Analysen in dieser Richtung hat Jakob durch die sorgfältige Schilderung eines Falles von seniler Demenz vermehrt. Es liegt in dem Wesen solcher Analysen, daß sie einem Referate nur schwer zugänglich sind, denn es kommt dabei gerade auf die Einzelheiten an. Es handelte sich um eine affektiv noch ansprechbare, senil schwer demente Frau. Was die Orientierung in der Zeit anlangt, so verhielt sie sich ähnlich dem Korsakoffschen Symptomenkomplex. Sie besaß ein Zeiterlebnis des gegenwärtigen Moments, auch ein Wissen der abgelaufenen Zeitstrecke, aber so gut wie nie sprach sie von etwas Kommendem. Ihre räumliche Orientierung ging von ihrem eigenen Körper aus. Ein Heraustreten aus dem Körper- und Greifraum war schwierig. Eine optisch-räumliche Gesamtsituation wurde nicht mehr hergestellt. Der Wahrnehmungsinhalt war unscharf und nur ein kleiner Umfang konnte denkmäßig bewältigt werden. Besonders interessant ist das Verhalten zum eigenen Spiegelbild. Hielt man ihr z. B. den Spiegel links hin, war sie „drin", hielt man ihn rechts hin, sah sie ihre Großmutter darin und zwar in verschiedener Weise, z. B. lachend oder tot. Die Angaben waren sehr widerspruchsvoll, weil die aufmerksame Erfassung der Gesamtsituation nicht mehr möglich war. Auch der Realitätsgrad der Wahrnehmung im Gegensatz zur Vorstellung konnte nicht mehr unterschieden werden. An vorgehaltenen Bildern konnte die Kranke deren Symbolfunktion nicht mehr erfassen, stets hatte sie dabei die Intention auf die Dingwirklichkeit: so suchte sie die verdeckte Hand einer abgebildeten menschlichen Figur, indem sie das Bild herumdrehte. Das Gesamtergebnis läßt sich etwa so zusammenfassen: Die Welt der Kranken war nur noch von wenigen, in erhöhtem Maße ichbezogenen Erlebnissen erfüllt. Je näher die Erlebniswelt an die Kranke selbst heranrückte, desto besser war sie durchstrukturiert. Eine kontinuierliche räumliche und zeitliche Ordnung gab es nicht mehr. Die außerhalb der Ichnähe noch möglichen wenigen Erlebnisse standen beziehungslos nebeneinander. Die Intention ging nie auf die Gesamterfassung, sondern auf einzelne für den engsten Lebenskreis bedeutungsvolle Gegenstände. In aller Orientierung ging die Kranke von sich aus, von ihrer Lebenszeit, ihrem Körperraum. In allem Angeschauten fand sie Ichbezügliches, Bekanntes. Dies verdrängte die schlichte Wahrnehmung. Aufsteigende, affektiv geladene Erinnerungen traten an die Stelle der unklaren Wahrnehmungen; alte Erfahrungen drängten sich so in die neuen Erlebnisse. Alle Dinge hatten Bedeutung nur für die spezielle Welt der Kranken und nicht mehr den Charakter des Einmaligen, Bestimmten, für sich und unabhängig Daseienden. Sie hatten von vornherein einen wohlbekannten Sinn. Weil unpersönliche Sachverhalte nicht intendiert wurden, beherrschten affektiv betonte Erlebnisse die Erfahrungswelt — nicht weil die Affektivität selbst gesteigert war. Die Dinge standen dem Ich ohne Distanz gegenüber und entsprachen den Wünschen und Bedürfnissen des Ichs. „Die Ich-Umwelt-Spannung ist damit abgesunken und das Realitätsbewußtsein hat die

ihm eigentümliche Selbstverständlichkeit und Unverrückbarkeit verloren, ohne aber Erlebnis und Problem zu werden."

Der Aufsatz über den klinischen Demenzbegriff von v. Stockert ist uns in seiner Methode und seinen Zielen nicht so durchsichtig geworden, daß uns eine auch nur einigermaßen sichere Wiedergabe seiner Grundgedanken möglich wäre.

Persönlichkeit.

Stertz geht in seiner Arbeit über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus von einem Enzephalitiker mit Bewegungsunruhe und einem eigenartigen Defektzustand aus. Bei den üblichen exogenen Gehirnerkrankungen geht dem Persönlichkeitsabbau ein Abbau des „mnestisch-assoziativen" Apparates (Gedächtnis, Merkfähigkeit, „formale Intelligenz") parallel. Die Persönlichkeitsebene verschiebt sich bei jedem Menschen dauernd. Sie hat verschiedene Grade: die Sphäre der individuellen Höchstleistung, dann die des Gruppenmäßig-primitiven, dann die des rein vegetativen Verhaltens. Eine Senkung des Persönlichkeitsniveaus kann erfolgen durch die Herrschaft von Trieben, Affekten, motorischem Drang. Das diesen Vorgängen zugehörige Persönlichkeitsniveau kann dominierend werden, so daß die an sich nicht geschädigten höheren Schichten der Persönlichkeit ausgeschaltet werden. Weiter gibt es eine direkte Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der höheren Persönlichkeitsschichten, eine primäre Niveausenkung der Persönlichkeit infolge von zerstörenden Prozessen. Endlich können „sozusagen die Quellen der Innervierung versiegen", wodurch ebenfalls eine primäre Niveausenkung zu standekommt. Beispiele der ersten Form sind die Manischen, der zweiten die Paralytiker, der dritten manche Amyostaten. Trotz gewisser Beziehungen ist die Senkung des Persönlichkeitsniveaus unabhängig von Gedächtnis und Intelligenz. Der Persönlichkeitskomplex ist Auswirkung eines Funktionssystems, das isoliert sowohl funktionell wie organisch erkranken kann. In der Art seines Ergriffenseins besteht vielleicht eine Verwandtschaft zwischen Schizophrenie und Enzephalitis; auch bei der Schizophrenie sind die Elementarfunktionen erhalten. Nicht der ganze Persönlichkeitskomplex ist in den Hirnstamm zu verlegen; der Persönlichkeitsabbau der Paralytiker ist wohl durch die Rindenerkrankung bedingt.

Literatur.

Adam, Dominierende Vorstellung, überwertige Idee, Zwangsvorstellung, Wahnidee. Z. Psychiatr. 89 S. 383.

Brahn, A., Zur Psychologie der schizophrenen Denkstörung. Z. Neur. 112 S. 306.

Bürger, H., Über Encephalitis und Zwang. Ebenda 113 S. 239.

— und Mayer-Groß, W., Über Zwangssymptome bei Encephalitis lethargica und über die Struktur der Zwangserscheinungen überhaupt. Ebenda 116 S. 645.

Christoffel, H., Beschäftigungstraum (Sisyphustraum) und Beschäftigungsdelir. Ebenda 117 S. 516.

Ebbecke, U., Über die Bewußtseinsschwelle mit Rücksicht auf die Dämmerzustände. J. Psychol. u. Neur. 37 S. 72.

Enke, W. Experimentalpsychologische Untersuchungen zur Konstitutionsforschung. (Sinnes- und Denkpsychologische Untersuchungen.) Z. Neur. 114 S. 770.

Ewald, G., Beobachtungen und Gedanken zum Halluzinationsproblem. Zbl. Neur. 50 S. 303.

Forster, E., Über normale und pathologische Reaktionsformen (Halluzinationen). Mschr. Psychiatr. 68 S. 201.
Gebsattel, V. E. v., Zeitbezogenes Zwangsdenken in der Melancholie. Nervenarzt 1 S. 275.
Gerson, W., Zur Frage der schizophrenen Sprachneubildung und des schizophrenen Denkens. Z. Neur. 113 S. 159.
Hauptmann, A., Die subkortikale „Handlung". J. Psychol. u. Neur. 37 S. 86.
Hennig, R., Neue Beobachtungen an einem Fall von abnormem Datengedächtnis. Z. Psychol. 106 S. 107.
Jakob, G., Analyse eines Falles von seniler Demenz. Z. Neur. 116 S. 25.
Jaensch, E. R., und Mehmel, H., Gedächtnisleistungen eines schwachsinnigen Eidetikers. Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 101.
Klein, R., Über Halluzinationen der Körpervergrößerung. Mschr. Psychiatr. 67 S. 78.
Kollarits, J., Eine psychiatrische Untersuchungsmethode: Die Erkenntnis des Differenten. Arch. f. Psychiatr. 85 S. 810.
Kretschmer, E., Experimentelle Typenpsychologie. Sinnes- und Denkpsychologische Resultate. Z. Neur. 113 S. 776.
Kronfeld, A., Wahrnehmungsevidenz und Wahrnehmungstrug. Mschr. Psychiatr. 68 S. 361.
— Beitrag zur Lehre von den Trugwahrnehmungen. Psychol. u. Med. 3 S. 122.
Küppers, Selbstschilderungen im narkotischen Rausch. Zbl. Neur. 50 S. 308.
Markuszewicz, R., Über ein besonderes Symptom der Gedächtnisstörung. Arch. f. Psychiatr. 84 S. 761.
Miskolcyz, D., Beiträge zur Halluzinationsfrage. Mschr. Psychiatr. 70 S. 129.
Niessl von Mayendorf, Über den vasomotorischen Mechanismus der Halluzinationen. Z. Neur. 114 S. 311.
Ossipow, V. P., Zur Patho-Physiologie der katatonischen Erscheinungen. Ebenda 112 S. 614.
Pötzl, O., Zur Frage der gerichteten optischen Halluzinationen. Z. Psychiatr. 88 S. 397.
Powitzkaja, R. S., Zum Mechanismus der Wahnbildung bei epidemischer Encephalitis. Z. Neur. 116 S. 189.
Révész, B., Über die Entstehung von Wahnideen. Z. Psychiatr. 89 S. 305.
Schalabutow, K., Zur Pathogenese der Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. 83 S. 256.
Schneider, K., Zur Psychologie und Psychopathologie der Gefühlserlebnisse. Z. Neur. 112 S. 233.
Schröder, P., Fremddenken und Fremdhandeln. Mschr. Psychiatr. 68 S. 515.
Seelert, H., Zur Pathologie der Denkstörungen bei organischen Psychosen. Ebenda 68 S. 535.
Sittig, Über Echographie. Ebenda 68 S. 574.
Stertz, G., Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom. Ebenda 68 S. 621.
Stockert, F. G. v., Zur Psychologie des klinischen Demenzbegriffes. J. Psychol. u. Neur. 37 S. 373.
Straus, E., Das Zeiterlebnis in der endogenen Depression und in der psychopathischen Verstimmung. Mschr. Psychiatr. 68 S. 640.
Ziehen, Th., Die Prüfung der Phantasietätigkeit bei Kranken und Gesunden. J. Psychol. u. Neur. 37 S. 422.
Zucker, K., Experimentelles über Sinnestäuschungen. Arch. f. Psychiatr. 83 S. 706.

Rausch- und Suchtgifte mit Ausnahme des Alkohol

von Fritz Kant in München.

I. Untersuchungen über künstlich erzeugte Gifträusche.

Während Kraepelin und seine Schule die Veränderungen bestimmter psychischer Leistungen unter der Wirkung verschiedener Gifte in geringen und mittleren Dosen prüfte und dabei zu wichtigen Erkenntnissen über charakteristische Eigenschaften dieser Gifte kam, geht die hier zu besprechende Forschungsrichtung einen anderen Weg. Sie versucht sich ein Bild davon zu machen, welchen Veränderungen die gesamte Persönlichkeit im Zustande des Giftrausches unterworfen ist. Selbstbeobachtung und die Beobachtungen des Versuchsleiters sollen sich hierbei ergänzen. Besonders Mescalin und Haschisch, ferner Äther, Narcylen und Lachgas wurden verwandt. Schon in der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts hatten sich französische Psychiater mit den psychopathologischen Wirkungen des Haschisch im Selbstversuch befaßt. Nachdem Lewin die Kenntnis von dem Mescalin nach Europa gebracht hatte, war es von deutschen Psychiatern zuerst Bresler, der an Kranken hiermit Versuche anstellte; er wies darauf hin, welcher Nutzen für die Psychopathologie aus dem Studium dieses Giftrausches erwachsen könnte. 1911 unternahm Knauer gemeinsam mit neun anderen Ärzten Selbstversuche mit Mescalin und aus diesem Kreis veröffentlichte Serko seine eindrucksvolle Selbstschilderung, die in der Zeit eines zunehmenden phänomenologischen Interesses die Aufmerksamkeit aller Psychopathologen erregte. Guttmann trat 1914 mit einer größeren Versuchsreihe hervor und betonte die erhaltene Bewußtseinsklarheit bei dem Auftreten der abnormen Erlebnisse.

Verschiedene Gesichtspunkte und Fragestellungen wurden für die Erforschung der Gifträusche maßgebend. Insbesondere für die phänomenologische Erforschung krankhaften seelischen Geschehens war hier ein unmittelbarer Weg gegeben, das Halluzinationsproblem wurde von einem anderen Standpunkte aus angegangen und schließlich konnten die für die strukturanalytische Erfassung der exogenen Psychosen so wichtigen Beziehungen zwischen Persönlichkeitsstruktur und Rauschreaktion experimentell untersucht werden.

Vor allem an der Heidelberger psychiatrischen Klinik wurde dieser Forschungszweig durch ausgedehnte Untersuchungen gefördert. Die Ergebnisse der 60 Mescalinversuche hat Beringer in einer psychologisch tief schürfenden, dabei sehr kritischen Darstellung zusammengefaßt. Er hebt drei Grundreaktionen als Wirkung des Alkaloids heraus: 1. die abnormen Sinneserlebnisse, 2. die veränderte Bewußtseinslage, 3. abnorme Gefühlszuständlichkeiten. Die Abänderungen der Sinnesfunktion betreffen am konstantesten das Gesicht, häufig den Allgemeinsinn, vereinzelt das Gehör, am seltensten Geschmack und Geruch. Alle Qualitäten von Trugwahrnehmungen, Illusionen, Pseudohalluzi-

nationen und Halluzinationen werden beobachtet, dabei nicht selten Mitempfindungen oder gleichzeitige Empfindungen in verschiedenen Sinnesgebieten. Die veränderte Bewußtseinslage stellt sich in den Selbstschilderungen als verändertes Tätigkeitserleben (also einer Depersonalisationserscheinung im Sinne von Jaspers) dar: auf der einen Seite ein abnormes Abstandserleben zwischen „Ich" und Bewußtseinsinhalt, auf der andern Seite ein Verschmelzungserlebnis bis zum Fallen der Subjekt-Objekt-Schranken. Einengung des Bewußtseins und eine hochgradige Passivität sind ebenso charakteristisch, wie Störungen des Zeitsinns. Das Denken ist verändert, Fülle und Armut an Gedanken wechseln — letztere überwiegt —, Vorstellungsillustrationen erscheinen. Von abnormen Gefühlszuständen beherrscht zeitweise Euphorie das Bild, sie kann von einem stuporösen Gleichmut abgelöst werden, aber auch Zustände von Ekstase und ahnungsvoller Spannung treten auf.

Die Ähnlichkeit der Mescalinerlebnisse mit der überströmenden Erlebnisfülle im Beginn von Psychosen insbesondere der Schizophrenie hebt Beringer hervor.

Speziell die sinnesphysiologische Seite der Mescalinwirkung untersuchten Mayer-Groß und Stein, sie fanden in mühevollen Untersuchungen Abänderungen der Umstimmungsvorgänge (Ermüdungserscheinungen und Sukzessivkontraste in der Nomenklatur von Helmholtz) für das Gesicht und den Hautsinn, in bestimmten Fällen abweichende Werte absoluter Schwellen, Veränderung der Unterschiedsschwellen für Druckempfindungen im Sinne einer Erniedrigung und eine außerordentliche Labilität der Schwelle. Ausgehend von den meßbaren Abänderungen der Sinnestätigkeit im Mescalinrausch, unter besonderer Berücksichtigung weiter der Veränderung des Bewegungsehens, der Raumgestaltung, des Zeiterlebnisses und der Synästhesen, betonen sie folgendes: wie der Mescalinrausch zeigt, gibt es Störungen der Sinnestätigkeit, die völlig unvergleichbare Eindrücke der Realität hervorrufen. So gelangen sie schließlich zu der Auffassung, daß für das Problem der Trugwahrnehmungen überhaupt eine Abänderung der Sinnestätigkeit von Bedeutung ist.

Gleichfalls sinnesphysiologisch aber mit Bezug auf konstitutionelle Fragen untersuchte W. Jaensch die Wirkung des Giftes. Er stellte fest, daß der Anlage zu Anschauungsbildern (nidetischer Typus) eine besondere Neigung zu optischen Sinneserscheinungen nach Einnahme von Mescalin entspricht.

Mescalin und Haschischrausch haben sicher viel Ähnlichkeit, doch unterscheiden sie sich sowohl im äußeren Verlauf wie auch in ihren Grundstörungen nicht unwesentlich.

Neuere Untersuchungen über Haschisch stammen von Joel und Fränkel sowie von Kant und Krapf.

Die Wirkung scheint im allgemeinen allmählicher und nicht mit solcher Wucht einzusetzen wie die des Mescalins. Sinneserlebnisse, Bewußtseinslage, Gefühlszustand und Denken sind verändert.

Über eigentliche Sinnestäuschungen akustischer Natur wie beim Mescalin wurde bisher nicht berichtet, Trugwahrnehmungen des Gesichts und des Allgemeinsinnes herrschen vor, aber auch solche des Geschmacks werden beobachtet. Joel und Fränkel heben den illusionären, Kant und Krapf dagegen den halluzinatorischen Charakter der Trugwahrnehmungen hervor. Die Kritik bleibt stets erhalten, doch hat die Fremdartigkeit des Erlebnisses mitunter etwas überwältigendes unheimliches an sich.

Die von Beringer als typisch für die Bewußtseinslage des Mescalinisierten betonte passive Einstellung ist im Haschischrausch nur eine vorübergehende Erscheinung, sie beherrscht das Bild keineswegs, der Haschisch steigert vielfach die Aktivität, er macht geradezu unternehmend, und steht in dieser einen Beziehung wohl dem Kokain in seiner Wirkung näher. Dem parallel gehend unterscheidet sich das motorische Verhalten; bei dem Mescalinvergifteten ist die psychomotorische Hemmung ein stets wiederkehrendes Merkmal, während unter Haschischwirkung gesteigerter Bewegungsdrang häufig beobachtet wird.

Euphorie ist auch dem Haschischrausch eigen, oft aber finden die elementaren Heiterkeitsausbrüche, die geradezu als zwangsmäßig empfundenen Lachsalven in der Stimmungslage kein Äquivalent, und es durchbrechen die Euphorie unlustbetonte Stimmungen mit dem Gefühl der Leere, sicher im Einklang mit dem phasenhaften Ab- und Anschwellen der Rauschwirkung, die den Vergifteten zeitweise zwischen nüchternem und rauschhaftem Erleben hin und herpendeln läßt. Besonders geeignet ist der Haschischrausch für das Studium von anschaulich bildhaften Denkvorgängen, wie der Gesunde sie aus hypnagogen Zuständen kennt, die aber im Haschischrausch viel greifbarer und in ihrer Entstehung besser zu verfolgen sind. Ihre Bezeichnung durch Beringer als Vorstellungs- oder Denkillustrationen trifft den Tatbestand jedenfalls für den Haschischrausch nicht ganz, denn Fränkel und Joel betonen mit Recht, daß das Bild hier nicht neben das Denken, sondern für das Denken tritt. Sie setzen dies „Bilderdenken“ in Parallele zur Geistesart der Primitiven.

Kant und Krapf zeigten an verschiedenen Beispielen wie abstrakte Gefühlszustände sich dem Bewußtsein als Bilder darstellten und sie konnten verfolgen, wie diese visuellen Vorstellungen so plastisch wurden, daß sie einen halluzinatorischen Charakter bekamen; aber nicht auf die optische Sphäre blieben diese Bildungen beschränkt, sondern auch im Allgemeinsinn kamen sie zum Ausdruck. Es wurde daher von den Autoren die Ansicht vertreten, daß diese allgemeine Tendenz zu konkret plastischem Erleben eine Vorstufe der Sinnestäuschungen sei.

Mescalin- und Haschischrausch sind beide für die Versuchsperson außerordentlich eindrucksvoll. Die phantastischen Erlebnisse stehen so außerhalb jeder normalen Erfahrung, daß sie nur zu oft einer die Versuchsperson befriedigenden Wiedergabe in Worten trotzen.

Von allen Untersuchern wird die weitgehende individuelle Verschiedenheit der Rauschreaktion betont, aber obwohl sich in Einzelfällen Beziehungen zwischen Persönlichkeitsstruktur und Reaktion dem Betrachter aufdrängen, mußte Beringer auf Grund seines umfangreichen Materials feststellen, daß gesetzmäßige Beziehungen sich bisher nicht aufstellen lassen.

Zu dem gleichen Resultat kam Küppers, der dieser Frage in Bezug auf die Abänderung der Stimmungslage im Narcylenrausch nachging; die Art der Reaktion auf das Narcylen schien aber dem Verhalten der Versuchsperson unter Alkoholwirkung parallel zu gehen. Eine ähnliche Konstanz der Reaktionsweise stellte Sioli an zwei Versuchspersonen im Narcylen- und Kokainrausch fest. Als eine spezifische Eigenart des Narcylenrausches ist aus seinen Beobachtungen eine Neigung zur Rhythmisierung der Sinnesempfindungen und Willensimpulse hervorzuheben.

In Fortführung der Untersuchungen französischer Forscher beobachteten Schilder und Weißmann die Wirkung der Äthernarkose an Geisteskranken,

vorwiegend Schizophrenen. Sie sahen in einigen Fällen, wie Affektausbrüche die Sperrung durchbrachen und wie andere Patienten zugänglicher wurden.

Über interessante Befunde berichtete Zador, der an 109 Fällen, Normalen, Geisteskranken und einigen extrapyramidalen Erkrankungen die Lachgas (N_2O)-Wirkung untersuchte. Er unterscheidet das Einleitungsstadium, das Rauschstadium (bei Bewußtseinsverlust) und das Erwachsungsstadium. Seine Feststellung, daß das Lachen im Einleitungsstadium etwas Primäres und nicht psychisch Fundiertes ist, erinnert an Ähnliches bei Rauschgiften z. B. dem Haschisch. Weiter konnte er an Normalen zeigen, wie die vor dem Rausch bestehende Gemütsverfassung z. B. Angst von Bedeutung für Art und affektive Färbung der Rauscherlebnisse ist. Bei endogenen Melancholien bestand eine in der Intensität verschiedene Steigerung der vorhandenen depressiven Affektäußerungen; dabei waren die subjektiven Empfindungen durchweg nicht unangenehm, sie wurden aber in einer Form erlebt (Rührung usw.) die weinend und traurig bewegte Gesichter bezw. depressive Affektäußerungen zur Folge hatte. Depressive Zustandsbilder bei Schizophrenen oder auf dem Boden arteriosklerotischer Gehirnerkrankung, aber auch psychopathische Depressionen schlugen dagegen in heitere Erregung um. Schizophrene Stuporzustände blieben im wesentlichen unbeeinflußt.

Die Untersuchung neurologischer Fälle ergab bei Spätzuständen von Enzephalitis das Schwinden des parkinsonistischen Tremors, während das Bewußtsein noch vorhanden war und sein Wiederauftreten 2—4 Minuten nach Aufhellung des Bewußtseins. Dagegen wurden choreatische und athetotische Bewegungsstörungen nur in der Intensität beeinflußt. Jede ausgeführte Bewegung verriet auch im tiefsten Stadium der Bewußtseinstrübung deutlich den choreatischen bezw. athetotischen Charakter.

Übersieht man die Ergebnisse aller hier mitgeteilten Arbeiten, so leuchtet es ohne weiteres ein, daß die Domäne phänomenologischer Untersuchungen besonders wegen der besser erhaltenen Bewußtseinsklarheit im wesentlichen das Mescalin und der Haschisch sind. Zur strukturanalytischen Untersuchung der exogenen Reaktion, zu dem Versuch einer Differenzierung der obligaten und fakultativen (elektive und konstitutionelle Faktoren) Symptome (Stertz) erscheinen Rausch- und Narkosegifte von verschiedenen Gesichtspunkten her in gleicher Weise geeignet.

II. Suchtgifte.

Die starke Zunahme der Suchtkranken nach dem Kriege, die auch aus neueren Zusammenstellungen (Siemerling, H. Schwarz) wieder hervorgeht, hat die Literatur über Klinik, Pharmakologie, Therapie und soziale Bedeutung der Suchtgifte entsprechend anwachsen lassen.

Die neuen Opiumgesetze vom Dezember 1920 und März 1924 mit den Zusatzbestimmungen vom Juni 1925, die von Lewin und Goldbaum mit einem Kommentar versehen und unter Berücksichtigung aller einschlägigen Fragen von Ebermayer und Sioli auf der Kissinger Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie erschöpfend behandelt worden sind, haben gleichwohl von ärztlicher Seite eine verschiedene Auslegung erfahren. So sprach v. Scheuerlen die Ansicht aus, daß ein Arzt, der einem schweren Morphinisten, bei welchem Aussicht auf Heilung nicht besteht, Morphium verschreibt, sich nicht strafbar macht. Mit Recht trat E. Meyer dieser Auffassung scharf entgegen. Die Ent-

fernung des Suchtmittels sei in jedem Falle notwendig, durch von Scheuerlens Veröffentlichung wäre eine gefährliche Handhabe für Umgehung des Opiumgesetzes gegeben, Er sagt: „Der Irrtum, daß wir Ärzte berechtigt, ja verpflichtet seien Süchtigen Rauschgifte zu verordnen, muß ausgerottet werden.“ Tatsächlich ist diese Meinung noch weit verbreitet, eine Erfahrung, die wir bei der Behandlung Süchtiger immer wieder machen müssen. Es liegt diesem Irrtum der Begriff des „unheilbaren“ Morphinisten zugrunde. Aber Ablehnung der Entziehungskur sei keineswegs ein Beweis für die Unheilbarkeit, ebensowenig abgebrochene Kuren oder der durch die Morphiumvergiftung entstandene elende Zustand, hebt Sioli hervor.

Im Zusammenhang mit der Frage des Morphinismus als Kriegsdienstbeschädigung kam E. Schultze gutachtlich, wie er betont, entgegen seiner ärztlichen Ansicht und wissenschaftlichen Überzeugung zu der Schlußfolgerung, daß Kriegsdienstbeschädigte, die sich einer Entziehungskur nicht unterziehen wollen, den unheilbaren Morphinisten gleichgestellt werden müßten, obwohl sie in Wahrheit wenigstens vorläufig, ungeheilte Morphinisten seien. Sinngemäß dürfte ihnen das Morphin dann auch durch Krankenkasse bzw. Versorgungsamt nicht verweigert werden. Die Ausdehnung der Entmündigung wegen Alkoholismus auch auf die übrigen Suchten hält Schultze im Gegensatz zu Steinmann nicht für ausreichend; allerdings können wir seiner Begründung, der Vormund mache sich durch Zwangsentziehung seines Mündels in einer geschlossenen Anstalt der Freiheitsberaubung schuldig, da die Voraussetzungen für eine Entmündigung und eine zwangsweise Anstaltsunterbringung verschiedene seien, nicht folgen. Durch die Zwangsentziehung wahrt der Vormund ja die Interessen seines Mündels. Aber jedenfalls erhellt aus dem Widerstreit der Meinungen, wie notwendig für eine wirksame Bekämpfung der Rauschmittelsucht neben dem bisherigen Opiumgesetz eine gesetzliche Handhabe zur Zwangsentziehung ist, wie Sioli und viele andere sie gefordert haben.

Um die Indikationsstellung zur Morphindarreichung für den Arzt zu präzisieren, muß u. E. vor allem der Begriff des „unheilbaren Morphinisten“, der als Übel durch die Literatur weitergeschleppt wird, fallengelassen werden. Unheilbare Süchtige, denen das Gift zwangsweise nicht entzogen werden könnte oder sollte, gibt es nicht. Natürlich nehmen wir Kranke aus, die mit einem unheilbaren, mit heftigen Schmerzen verbundenen Leiden behaftet sind, sie gehören aber auch gar nicht zu den Süchtigen im engeren Sinne.

Das Wichtigste aus der Behandlung der Giftsuchten hat Joel neuerdings treffend zusammengestellt.

Über die Behandlung des Morphinismus, insbesondere die Methode der Entziehung „plötzlich oder allmählich“ besteht eine einheitliche Auffassung nicht. Immerhin mehren sich in den letzten Jahren die Stimmen, welche für plötzliche Entziehung eintreten. In einer Rundfrage, die Wolff diesbezüglich an alle in Frage kommenden Stellen richtete, traten über die Hälfte der Antworten für die plötzliche Entziehung ein und zwar von 24 Universitätskliniken 18, von 88 Privatkliniken nur 35 und zwar wurde von letzteren oft als Nachteil der plötzlichen Entziehung angegeben, daß sie nur in geschlossener Anstalt möglich. — Es sollte nicht die Entziehung in offener der in geschlossener gegenübergestellt werden, letztere bedeutet nur die Gewähr für eine sichere Durchführung, sondern die freiwillige der erzwungenen Entziehung. Es ist aber keineswegs

erwiesen, daß bei freiwilliger Entziehung die plötzliche Methode leichter einen Abbruch der Kur herbeiführt als die allmähliche.

Hahn, der schonungsvollste Entziehung übt, die plötzliche Entziehung als Kunstfehler betrachtet, die geschlossene Anstalt nach Möglichkeit auszuschließen fordert, beurteilt die Prognose als sehr ungünstig. Schwarz dagegen, der über das Morphinistenmaterial der Bonhoefferschen Klinik, also einer geschlossenen Anstalt, in der prinzipiell „plötzlich" entzogen wird, sorgfältige katamnestische Erhebungen angestellt und kritisch verarbeitet hat, kommt zu einer relativ günstigen Prognosestellung. Er fand, daß 42 % frei blieben, 35 % rückfällig wurden, während 23 % fraglich waren. Diese Erhebungen zeigen jedenfalls, daß unter Umständen die Prognose des Morphinismus nicht so pessimistisch angesehen zu werden braucht, wenn auch die Zahlenangaben im einzelnen nicht als Maßstab gelten dürfen, da von 200 Behandelten nur über 119 etwas in Erfahrung gebracht werden konnte — diese gaben das Material der Arbeit ab —, und von diesen wieder nur 64 zur persönlichen Untersuchung kamen.

Zur Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen bei plötzlicher Entziehung wird von Poppe Ephetonin, wohl aus ähnlichen Erwägungen heraus wie die Adrenalinmedikation bisher mehrfach geübt wurde, empfohlen.

Stackel und Busch raten Morphin stets mit einer Zugabe von Atropin zu verordnen, da sie bei Tuberkulösen und anderen Kranken als Folge von subkutan verabreichten Morphium Herdreaktionen auftreten sahen, die auf neurogenem Wege ausgelöst wurden und durch Zusatz von Atropin zu verhindern sind.

Entgegen den Behauptungen von Römmelt, Schlüter und v. Oettingen, daß Dicodid und Dilandid eine Gewöhnung nicht hervorrufen, erwähnt Fraenkel, daß Fälle von Dicodidismus und Dilandidismus gar nicht selten sind. Nur bei einem Opiumpräparat, dem Papaverin, soll, wie Mayer bei 200 Einzelbeobachtungen über die charakteristische Wirkung verschiedener Opiate festgestellt haben will, eine Gewöhnung nicht eintreten.

Für die Erfahrung, daß Morphinisten infektiösen Erkrankungen gegenüber so wenig widerstandsfähig sind, bieten vielleicht eine gewisse Begründung die experimentellen Untersuchungen von Puca. Er konnte durch Behandlung von morphiumgewohnten Kaninchen, mit Einspritzungen von roten Rinderblutkörperchen in die Ohrvene zeigen, daß bei diesen im Gegensatz zu Kontrolltieren das Serum die hämolytische Eigenschaft fast vollständig eingebüßt hatte. Weiterhin wies er nach, daß die Bildung von Agglutininen, bei morphinisierten Tieren weit geringer ist, als bei Kontrolltieren. Er sieht darin ein Darniederliegen der Abwehrkräfte des morphinisierten Organismus.

Die antagonistische Wirkung des Adrenalin und Morphin erhellt aus Versuchen von Terino und Lewis, die für nebennierenexstirpierte Ratten die letale Dosis Morphium gleich 1/10 der Dosis für normale Tiere fanden.

„Die Entziehung des Kokains wird heutzutage nur noch plötzlich vorgenommen", schreibt Wolff auf Grund seiner bereits oben erwähnten Rundfrage. Da eine Gewöhnung bei Kokain nicht besteht, entbehrt eine andere Form der Entziehung jeder Begründung.

Die Klinik des Kokainismus hat eine Bereicherung erfahren durch Mitteilungen von Futer und Dubovic aus Rußland über die Erscheinungen und psychopathologischen Auswirkungen dieser Sucht bei Kindern. Bemerkenswert ist, daß von beiden Autoren übereinstimmend akustische Halluzinationen als

selten im Vergleich zu optischen genannt werden, eine Feststellung, die durchaus in der Linie der Anschauungen über die Vorherrschaft der optischen Sphäre in der Vorstellungswelt des Kindes liegt. Erwähnt wird von Dubovic ferner die starke Verbreitung der Päderastie unter den kokainsüchtigen Knaben.

Die Frage Kokainismus und Homosexualität ist von Hartmann erneut angeschnitten worden. Von 46 untersuchten Kokainisten waren 23 manifest homosexuell und von diesen wurden es 13 erst, nachdem sie der Sucht verfallen waren. Er teilt zwei Fälle mit, die nach der Entwöhnung von Kokain wieder heterosexuell eingestellt waren. Hartmann sieht die These von einer spezifischen, qualitativen Beeinflussung der Libidostruktur in der Richtung auf die Inversion als gesichert an.

Man muß jedenfalls zugeben, daß die sonst vorgebrachten Erklärungen, Potenzstörung, Milieuwirkung, latente homosexuelle Veranlagung wenig befriedigen.

Daß das Kokain kortikal angreift, erachten Allers und Hochstädt als erwiesen, sie konnten durch experimentelle Untersuchungen an Thalamus-Katzen die Toleranz großhirnloser Tiere für Kokain bestätigen.

Als kasuistische Seltenheiten seien Veröffentlichungen von Joel über 4 Fälle von Äthersucht und von Sioli über einen Fall von Narcylenmißbrauch erwähnt.

Mit den Schädigungen durch Tabakmißbrauch befaßten sich Untersuchungen italienischer Forscher; hier seien genannt eine Arbeit von Sacchetto und eine weitere von diesem gemeinsam mit Martinelli. Durch Einführung einer Rauchlösung in eine äußere Inugularis bei Hunden stellten sie eine vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins fest; sie sehen in dieser vasomotorischen Wirkung des Nikotins die Ursache für vaskuläre Veränderungen (z. B. Claudicatio intermittens) der Raucher.

Literatur.

I.

Beringer, Der Mescalinrausch. Berlin 1927.
Bresler, Anhalonium Lewinii. Psychiatr. u. neur. Wschr. Jahrg. 7.
Fränkel und Joel, Haschisch-Rausch. Klin. Wschr. 1926, S. 1707.
— Der Haschisch-Rausch. Z. Neur. Bd. 111 (1927).
Guttmann, A. Experimentelle Halluzinationen. Kongressber. f. expr. Psychologie (1914).
— Halluzinationen und andere Folgeerscheinungen nach experimenteller Vergiftung mit Anhalonium Lewinii. Zbl. Neur. 24.
— Medikamentöse Persönlichkeitsspaltung. Mschr. Psychiatr. 56.
Jaensch, W., Pharmakologische Versuche über die Beziehungen optischer Konstitutionsstigmen zu den Halluzinationen. Z. Neur. 23.
Kant, F. und Krapf, E., Über Sinnestäuschungen im Haschischrausch. Z. Neur. 48 (1927).
— Über Selbstversuche mit Haschisch. Arch. f. exper. Path. 129 (1928).
— Zur Frage der „Ganzheitsfunktion" im Haschischrausch. Z. Neur. 112 (1928).
Knauer, Psychologische Untersuchungen über den Mescalinrausch. Z. Neur. Ref. 4.
Küppers und Franken, Selbstbeobachtungen im Narcylenrausch. Narkose und Anästh., Jg. 1.
Küppers, Selbstschilderungen im narkotischen Rausch. Z. Neur. 50 (1928).
Lewin, Über Anhalonium Lewinii. Arch. f. exper. Path. 24 (1888).
— Phantastika. Berlin (1924).
Mayer, Groß und Stein, Veränderte Sinnestätigkeit im Mescalinrausch. Dtsch. Z. Nervenheilk. 89 (1926)
— Über einige Abänderungen der Sinnestätigkeit im Mescalinrausch. Z. Neur. 101 (1926).

Schilder und Weißmann, Ätherisierung Geisteskranker. Z. Neur. 110 (1927).
Serko, Im Mescalinrausch. Jb. Psychiatr. 34.
Sioli, Gewohnheitsmißbrauch der Inhalationsnarkotika und psychotische Folgen. Mschr. Psychiatr. 68 (1928).
Zador, Der Lachgas (N_2O)-Rausch in seiner Bedeutung für Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psychiatr. 84 (1928).

II.

Allers, R. und Hochstädt, O,. Über die Angriffsorte des Kokain im Z. N. S. Ztschr. exper. Med. 59 H. 3/4 (1928).
Dubrovic, V., Das klinische Bild des Kokainismus im Kindesalter. (Russisch). Z. Neur. 51 H. 3/4.
Ebermayr, Das Opiumgesetz und seine Auswirkungen. Referat erstattet auf der Jahresvers. d. dtsch. Vereins f. Psychiatr. in Kissingen (1928).
Futer, D., Über die Narkonamie unter Kindern. (Russisch). Z. Neur. 48 H. 1/2.
Hahn, B., Die Morphiumerkrankungen. Heidelberg (1927).
Hartmann, H., Kokainismus und Homosexualität. Dtsch. med. Wschr. 7 (1928).
Joel, E., Äthersucht. Dtsch. med. Wschr. 26 (1928).
— Die Behandlung der Giftsuchten. Leipzig (1928).
Lewin, L. und Goldbaum, W., Opiumgesetz nebst internationalem Opiumabkommen. Berlin (1928).
Mayer, R., Vergleichende Beobachtungen über die Wirkung der wichtigst. Narkotika der Opiumgruppe. Münch. med. Wschr. 39 (1927).
Meyer, E., Arzt und Süchte. Dtsch. med. Wschr. 47 (1927).
— Zur Verhütung und Behandlung d. Morphinismus. Dtsch. med. Wschr. 17 (1928).
v. Öttingen, Dilaudid. Münch. med. Wschr. 28 (1927).
Poppe, G., Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen bei plötzl. Morph.-Entziehung d. Ephetonin. Klin. Wschr. 16 (1928).
Puca, A., Chronischer Morphinismus I. Die Erzeugung von Agglutinien bei den Versuchstieren. Z. Neur. 48 H. 9/10.
— II. Die Bildung von Hämolysinen bei den Versuchstieren. Z. Neur. 51 H. 3/4
Römmelt, W., Über die Beeinflussung des Seelenlebens durch Dilaudid und Dicodid. Psychol. Arbeit 9 (1928).
Sacchetto, J., Wirkung des Nikotins auf das vasomotorische System. Z. Neur. 48 H. 5/6.
Sacchetto, J. und Martinelli, L., Über die Wirkung des Tabakrauches auf das nervöse vasomotorische System. Z. Neur. 48 H. 1/2.
Schlüter, G., Fortschr. Ther. 14 (1928).
v. Scheurlen, Morphinismus, Kokain und Opiumgesetz. Ärztl. Sachverstztg. 21 (1927).
Schultze, E., Morphinismus und Opiumgesetz. Münch. med. Wschr. 17 u. 18 (1928).
Schwarz, H., Über die Prognose des Morphinismus. Mschr. Psychiatr. 67 (1927).
Siemerling, E., Morphinismus und andere Alkoloidsuchten, die in der Nervenklinik Kiel 1901—1906 beobachtet worden sind. Psychiatr. neur. Wschr. Jg. 30, Nr. 22 (1928).
Sioli, Das Opiumgesetz und seine Auswirkungen. Referat erstattet auf der Jahresvers. d. deutsch. Vereins f. Psychiatrie in Kissingen (1928).
— Gewohnheitsmißbrauch der Inhalationsnarkotika und psychotische Folgen. Mschr. Psychiatr. 68 (1928).
Stackel, R. und Busch, Experimentelles über Nebenwirkungen des Morphiums. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1927).
Steinmann, W., Morphinismus als Kriegsdienstbeschädigung. Münch. med. Wschr. 17 (1927).
Torino, Albert und J. T. Lewis, Morphiumatoxikation bei Ratten nach Nebennierenexstirpation. Z. Neur. 48 H. 11/12.
Wolff, P., Zur Behandlung und Bekämpfung d. Alkaloidsuchten. Auswertung einer Rundfrage. Dtsch. med. Wschr. 1, 6, 7, 9, 10 (1928).

Gerichtliche Psychiatrie

von Friedrich Meggendorfer in Hamburg.

Die zunehmende Dichtigkeit der Bevölkerung, die Steigerung des Verkehrs, die Vervollkommnung der Technik und andere Bedingungen des Lebens unserer Kulturvölker hatten im letzten Jahrhundert einen gesteigerten und rücksichtsloseren Kampf ums Dasein, gleichzeitig aber auch das Bedürfnis und das Bestreben nach einer Milderung dieses Kampfes, eine neue Humanität zur Folge. Zuerst nur von einzelnen Menschenfreunden gelehrt und gepredigt, wurde die Notwendigkeit des Schutzes der Schwachen, insbesondere der Jugendlichen, der Kranken, besonders auch der Geisteskranken und Geistesschwachen, der Rechtsbrecher und der Gefangenen, nicht minder auch der wirtschaftlich Schwachen, immer mehr von der Allgemeinheit erkannt. Die Gesetzgebung der Kulturvölker mußte sich dieser Entwicklung anpassen.

An dieser Entwicklung nahm auch unsere deutsche Gesetzgebung hervorragenden Anteil. Diese Entwicklung unserer Gesetzgebung wurde durch den Krieg unterbrochen, um hernach, angeregt durch den Umsturz, den Erneuerungswillen, die allgemeine Not und die übrigen besonderen Umstände der Nachkriegszeit einen besonders raschen Fortgang zu nehmen. Eine Reihe von neuen Gesetzen wurde geschaffen; die Reform älterer, die große Gebiete betreffen und sich erst mühsam mit überkommenen Anschauungen auseinanderzusetzen haben, steht bevor.

Von den neuen Gesetzen der Nachkriegszeit haben besondere Beziehungen zur Neurologie und Psychiatrie: die Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 12. Mai 1925, das Opiumgesetz und das Jugendgerichtsgesetz samt Reichsjugendwohlfahrtsgesetz.

Die Verordnung des Reichsarbeitsministers vom 12. Mai 1925 ergänzt unsere soziale Gesetzgebung bezüglich der Berufskrankheiten. Nach den bisher geltenden gesetzlichen Bestimmungen hat ein Arbeiter, der durch einen Unfall im Beruf zu Schaden kommt, einen Anspruch auf angemessene Entschädigung. Ein Unfall ist aber nach den bisherigen Bestimmungen die Schädigung der Gesundheit durch ein zeitlich eng begrenztes, jedenfalls die Dauer einer Arbeitsschicht nicht überschreitendes Ereignis. Deshalb konnten bisher die Berufskrankheiten, die auf einer länger dauernden Einwirkung von Schädigungen, wie sie der Beruf mit sich bringt, beruhen, nicht als Unfall entschädigt werden. Nach § 347 der R.V.O. kann aber durch Verordnung der Reichsregierung die GewUV. auf bestimmte Krankheiten ausgedehnt werden. Das geschah nun durch die vorliegende Verordnung des Reichsarbeitsministers hinsichtlich der Erkrankungen durch Blei, Phosphor, Quecksilber, Arsen, durch Benzol und seine Homologen, durch Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe, durch Schwefelkohlenstoff und fünf andere Berufsschädigungen, die hier nicht von Interesse sind. Für die aus den chronischen Vergiftungen mit den genannten Giften und ihren Verbindungen entstehenden Krankheiten wird also jetzt Ent-

schädigung aus der Unfallversicherung gewährt, wenn sie mit dem „Betrieb“ ursächlich zusammenhängen. Für andere Berufskrankheiten wird vorläufig eine solche Entschädigung nicht gewährt; doch soll die Liste demnächst eine beträchtliche Erweiterung erfahren, wie dies in anderen Ländern, besonders in England und in der Schweiz, bereits der Fall ist. Muß der Erkrankte einen ihm schädlichen Beruf aufgeben, so kann er eine Übergangsrente erhalten, bis er sich in einem anderen Beruf eingearbeitet hat. Wichtig ist, daß der behandelnde Arzt jetzt bei Vermeidung von Strafe zur Anzeige der erwähnten Berufskrankheiten nach einem vorgeschriebenen Muster verpflichtet ist; er hat dafür Anspruch auf eine Gebühr. Das Versicherungsamt läßt dann jeden Erkrankten durch einen „geeigneten“ Arzt nachuntersuchen.

Die Überhandnahme des Mißbrauches von Rauschgiften mit seinen zahlreichen Auswirkungen auf zivil- und strafrechtlichem Gebiete hat eine eigene Gesetzgebung nötig gemacht. Auf diesem Gebiete war jedoch Deutschland nicht mehr führend. Die Vereinigten Staaten von Nordamerika ergriffen schon früh die Initiative zu einer umfassenden Bekämpfung. Auf ihre Anregung wurde im Februar 1909 eine Konferenz mehrerer besonders interessierter Staaten zur Unterdrückung des Opiummißbrauches nach Shanghai einberufen. Die an sich ziemlich erfolglose Konferenz führte zu einer internationalen Konferenz im Haag im Jahre 1911, deren Ergebnis die internationale Opiumkonvention vom 23. I. 1912 war. Diese Konvention wurde zwar von Deutschland unterzeichnet, aber nicht ratifiziert. Es folgten eine zweite Konferenz im Haag im Juli 1913 und eine dritte im Juni 1914. Auf letzterer, an der sich 30 Staaten beteiligten, wurde der Beschluß gefaßt, die Opiumkonvention von 1912 in Kraft zu setzen. Aber der Weltkrieg verhinderte die weitere Durchführung. Der Vertrag von Versailles verpflichtete dann Deutschland, wie übrigens auch 23 andere Staaten, das Haager Protokoll von 1914 zu unterzeichnen, was im Jahre 1920 geschah. Die Überwachung der Ausführung der in der Haager Opiumkonvention getroffenen Bestimmungen wurde dem Völkerbund übertragen, der bisher zwei Opiumkonferenzen einberief, auf denen u. a. ein Zentralkommitee zur Überwachung des Welthandels und Verbrauches der Rauschgifte eingesetzt wurde.

In Erfüllung der eingegangenen Verpflichtung erließ das Deutsche Reich das Gesetz zur Ausführung des internationalen Opiumabkommens vom 30. XII. 1920 (Opiumgesetz). Da sich die Notwendigkeit einer Erweiterung dieses Gesetzes herausstellte, folgten das Gesetz zur Abänderung des Opiumgesetzes vom 21. III. 1924 und die Ausführungsbestimmungen zum Opiumgesetz vom 5. VI. 1924. Durch das Opiumgesetz wird jetzt erfaßt: Rohopium, Opium für medizinische Zwecke, Morphium, Heroin, Rohkokain, Kokain, alle Salze dieser Alkaloide, sowie Zubereitungen, die mehr als 0,2% Morphium oder mehr als 0,1% Heroin oder Kokain enthalten. Der Verkehr mit diesen Mitteln wird einer scharfen Überwachung unterworfen. Zuwiderhandlungen werden mit Gefängnis bis zu 3 Jahren bedroht. Praktisch wichtig ist, daß auch der Versuch solcher Handlungen strafbar ist, also etwa der Handel mit Fälschungen. Auch Aufbewahrung „aus Gefälligkeit“ wird, wie ein vorgekommener Fall lehrt, bestraft. Das Opiumgesetz genügt, wenn es straff gehandhabt wird, zur wirksamen Bekämpfung des mißbräuchlichen Handels mit den Rauschmitteln. Immerhin sollten auch alle anderen euphorisierenden Mittel dem Opiumgesetz unterstellt und Fabrikation und Großhandel in die Überwachung einbezogen werden.



Vom ärztlichen Standpunkte aus sind das Opiumgesetz, seine Ausführungsbestimmungen und die bisher daran anknüpfenden gerichtlichen Entscheidungen in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Die ärztlichen Verschreibungen sind nach Anfertigung und Abgabe der Medikamente enteignet; sie müssen vom Apotheker zurückgehalten und auf Verlangen der zuständigen Medizinalbehörde oder dem Reichsgesundheitsamt eingesandt werden. Der für den Arzt wichtigste Punkt ist aber der, daß nach einer Reichsgerichtsentscheidung vom 5. X. 1926 auf Grund des § 2, 4 des Opiumgesetzes von den Apotheken die dem Opiumgesetz unterstellten Stoffe nur zum Gebrauch als „Heilmittel" abgegeben werden dürfen. Bezüglich der Verordnung der Mittel bei schweren Leiden und bei schmerzhaften Eingriffen ergeben sich daraus für den Arzt keinerlei Beschränkungen, da auch Linderung eines Leidens unter den Begriff Heilmittel gefaßt wird. Schwierigkeiten und verschiedene Ansichten bestehen jedoch darüber, ob diese Mittel für Süchtige ein Heilmittel darstellen oder nicht. Das einzige wirkliche Heilmittel für eine Giftsucht ist die Entziehung und Entwöhnung des Giftes. Eine solche Entziehung läßt sich auch bei Kokainisten ohne weiteres durchführen; das Kokain verursacht keine eigentliche Gewöhnung; es kann jedenfalls ohne Entziehungserscheinungen sofort weggelassen werden. In dieser Hinsicht befand sich die genannte Reichsgerichtsentscheidung, die annahm, daß das Kokain nur langsam entzogen werden dürfe, in einem Irrtum. Allerdings wird der Kokainist durch die bloße Entziehung noch nicht geheilt sein. Auch bei ihm wird wie bei einem Morphinisten oder einem anderen Giftsüchtigen eine längere Behandlung in einer geschlossenen Anstalt nötig sein. Eine Entziehungs- und Entwöhnungskur in einer geschlossenen Anstalt hat deshalb das Ziel des ärztlichen Handelns bei jeder Giftsucht zu sein und sollte mit allem Nachdruck in jedem Falle erstrebt werden. Durch Nachgiebigkeit in diesem Punkte wird dem Süchtigen nichts genützt. Erst nach Erschöpfung aller Möglichkeiten, den Süchtigen einer entsprechenden Behandlung zuzuführen, wird man sich zugestehen dürfen, daß es Fälle gibt, in denen eine Entziehungskur nicht sofort möglich oder überhaupt nicht tunlich ist. Letzteres wäre z. B. bei einem älteren Mann, der seit Jahrzehnten „spritzt" und sich nur dadurch erwerbsfähig erhalten kann, der Fall. Ein selbst mehrmaliger Rückfall sollte freilich keineswegs als Zeichen der Aussichtslosigkeit einer Behandlung gelten dürfen. Aber schließlich läßt sich auch eine Entziehung nach den heute geltenden Gesetzen gegen den Willen des Süchtigen nur unter besonderen Umständen erzwingen. In Übereinstimmung mit den meisten ärztlichen Sachverständigen bin ich deshalb der Meinung, daß es Fälle von Morphinismus gibt, in denen auch der gewissenhafte Arzt das Morphium als Heilmittel verordnen kann. Nach den bestehenden Gesetzen und Gerichtsentscheidungen ist allerdings die nicht in abnehmenden Dosen erfolgte Verordnung der Rauschgifte an Süchtige verboten; und es kam in den letzten Jahren wiederholt zu Anklagen gegen Ärzte, die im Sinne der dargelegten Auffassung handelten. Der Arzt wird deshalb zweckmäßigerweise das Konsilium eines erfahrenen Kollegen einholen und sich genaue Aufzeichnungen machen. Auch für den Apotheker stellt, wie hier nur nebenbei bemerkt sei, das Opiumgesetz eine gefährliche Klippe dar. Es wäre deshalb eine klarere Fassung des Opiumgesetzes in manchen Punkten und eine Regelung der Rechte und Pflichten der Ärzte und Apotheker zu begrüßen. Den maßgebenden Stellen liegt zur Zeit eine Novelle zum Opiumgesetz vor, in der die Richtlinien verwertet sind,

die der deutsche Ärztetag 1928 in Danzig auf die Referate von Gaupp und Rost und auf die Ausführungen von Dansauer und Wolff über den Gebrauch der Rauschgifte in der ärztlichen Praxis festgelegt hat.

Die angedeuteten Schwierigkeiten bei der Behandlung der Suchtkranken ließen sich zum größten Teile vermeiden, wenn es möglich wäre, Suchtkranke auch gegen ihren Willen einer Behandlung in einer Anstalt zuzuführen. Die Entwürfe eines neuen Strafgesetzbuches und eines Strafvollzugsgesetzes sehen solche Möglichkeiten vor, aber eben nur dann, wenn sich die Süchtigen unter dem Einfluß der Giftwirkung gegen die Gesetze vergangen hatten. Dagegen läge es im Interesse der Süchtigen wie der Gesellschaft, es nicht erst soweit kommen zu lassen. Schultze schlug deshalb vor, in ein Irrenfürsorgegesetz die Möglichkeit aufzunehmen, Suchtkranke ebenso wie Geisteskranke und Geistesschwache in Anstaltspflege zu bringen. Da aber ein solches Gesetz vielleicht noch lange ausbleibt, wäre mit Fraeb und Wolff zu erwägen, ob dem Opiumgesetz nicht Bestimmungen eingefügt werden könnten, die entsprechend dem Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten den Süchtigen verpflichten, sich behandeln zu lassen. Der behandelnde Arzt sollte berechtigt, vielleicht auch verpflichtet sein, unter gewissen Bedingungen, besonders dann, wenn der Süchtige seinen Anordnungen nicht Folge leistet, den Süchtigen der Gesundheitsbehörde zu melden, und diese sollte ermächtigt sein, den Süchtigen einem Heilverfahren zu unterwerfen, d. h. ihn einer geeigneten Anstalt zu überweisen.

Die Unterbringung eines Suchtkranken in einer Anstalt gegen seinen Willen ist nach den jetzt bestehenden Gesetzen m. E. dann möglich, wenn der Suchtkranke entmündigt ist. Gerade die Entmündigung von Suchtkranken macht aber zuweilen große Schwierigkeiten. Sie ist nicht möglich aus § 6, 3 B.G.B., weil sich der Begriff „Trunksucht" nur auf die Sucht gegenüber alkoholischen Getränken bezieht. In manchen Fällen ist eine Entmündigung möglich aus § 6, 2 B.G.B. wegen Verschwendung; nicht so selten liegen bei Süchtigen auch die Voraussetzungen des § 6, 1B.G.B. vor, besonders dann, wenn man unter „Geistesschwäche" nicht einen Mangel der Verstandeskraft, sondern auch Gemüts- und Willensstörungen versteht. In der Tat ist es in Hamburg im allgemeinen nicht schwer, Suchtkranke aus § 6, 1 B. G. B. zu entmündigen. Andere Gerichte und manche Sachverständige sollen allerdings die Voraussetzungen viel enger fassen. Auch lehnen manche Richter trotz nachgewiesener erheblicher geistiger Anfälligkeiten die wegen Geistesschwäche angestrebte Entmündigung dann ab, wenn anzunehmen ist, daß die moralische Minderwertigkeit und Haltlosigkeit eine Folge des Rauschgiftmißbrauches ist, während sie die Entmündigung dann aussprechen, wenn anzunehmen ist, daß sowohl die Sucht als auch die Haltlosigkeit nur Folgen einer schon vorher bestehenden Geistesschwäche sind, eine Unterscheidung, die allerdings wohl nicht richtig ist, da das Gesetz nur von „Geistesschwäche" schlechtweg und nicht nur von angeborener oder durch bestimmte Ursachen erworbener Geistesschwäche spricht. Jedenfalls gehen aus dem Gesagten die großen Schwierigkeiten hervor, denen eine Entmündigung der Süchtigen, die ja doch nicht so sehr eine Entrechtung als eine Wohltat für sie und ihre Familien sein sollte, zuweilen begegnet. Und selbst dann, wenn eine Entmündigung aus § 6,1 oder 6,2 möglich ist und durchgeführt werden kann, ist die Sucht schon soweit fortgeschritten, daß eine moralische Depravation und Haltlosigkeit des Süchtigen ein-



getreten ist, er schon bedenkliche und gefährliche Handlungen begangen, sein Vermögen vergeudet und somit sich, seiner Familie und der Gesellschaft schwer geschadet hat. Nun ist vieles nicht mehr gut zu machen, und auch die Aussichten auf eine Heilung sind gewöhnlich recht schlecht. Es wäre ohne Zweifel sehr segensreich, wenn es durch eine Änderung des B.G.B. möglich würde, die Süchtigen, die infolge ihrer Sucht ihre Angelegenheiten nicht zu besorgen vermögen, frühzeitig unter vormundschaftlichen Schutz zu stellen. Am einfachsten würde dieses ermöglicht, wenn der § 6, 3 B.G.B. die Fassung erhielte, daß entmündigt werden kann, „wer infolge von Trunksucht oder anderer Rauschgiftsucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet". Wegen des großen Interesses, das die Allgemeinheit an der Bekämpfung der Giftsuchten hat, und wegen der Schwierigkeiten, die nicht selten die Familienangehörigen mit den Süchtigen haben, sollte auch dem Staatsanwalt das Recht zustehen, die Entmündigung zu beantragen. Da es erfahrungsgemäß häufig schwer ist, einen Vormund zu finden, der die zu ergreifenden Maßnahmen beherrscht, wurde von Ilberg in seinem Referat auf der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Kassel 1925 gefordert, daß für den entmündigten Süchtigen ein Berufsvormund eingesetzt werden sollte, und zwar der sachverständige Referent beim Wohlfahrtsamt oder ein anderer Sachverständiger. So zweckmäßig an sich die Bestellung eines sachverständigen Vormundes wäre, sollte aber gerade bei manchen seelisch differenzierten Morphinisten und anderen Süchtigen ein Massenbetrieb vermieden werden.

Ferner müßte § 114 B.G.B. insofern eine entsprechende Abänderung erfahren, als die Giftsuchten den übrigen Entmündigungsgründen gleichzustellen wären. Wie besonders Fraeb darlegt, sind die jetzigen Bestimmungen über die Geschäftsfähigkeit des Süchtigen unsicher. Die Nichtigkeit der Verträge, die aus § 105, Abs. 2 B.G.B. wegen vorübergehender Störung der Geistestätigkeit infolge von Giftwirkung erklärt werden könnte, ist nur ein unzulängliches Schutzmittel; die Voraussetzungen würden sich zudem im Prozeß auch nur schwer feststellen lassen. Die Entmündigung und die auch unabhängig davon erfolgte Erklärung der Süchtigen als geschäftsunfähig oder als beschränkt geschäftsfähig wäre auch ein Mittel zur Bekämpfung des mißbräuchlichen Rauschgifthandels, da sie alle darauf bezüglichen Geschäfte ungültig machen würde.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß besonders morphiumsüchtige Ärzte in ihrer Weichheit und Empfindsamkeit leicht mit der Verordnung von Morphium bei der Hand sind. Schon vor langem hat Lewin die Entziehung der Approbation für morphinistische Ärzte gefordert. Bisher gab es keine gesetzliche Möglichkeit in diesem Sinne, vielleicht aber ließe sich imRahmen des Opiumgesetzes eine Bestimmung einfügen, wonach bei nachgewiesener Gefährdung der Öffentlichkeit den Süchtigen die Approbation, das Diplom, das Amt usw. entzogen werden könnte.

Einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Fürsorge für die straffälligen Jugendlichen stellt das Jugendgerichtsgesetz vom 16. II. 1923 dar. Der Reform des Strafgesetzbuches vorauseilend wurde einstweilen die besonders dringliche Jugendgerichtsbarkeit neu gestaltet. Allerdings wurden keineswegs alle Forderungen der Reformer auf diesem Gebiete erfüllt. Das Gesetz blieb ein Kriminalgesetz im Rahmen des öffentlichen Strafrechts. Aber die Strafe tritt

hier gegenüber der Erziehung sehr in den Hintergrund; überall macht sich das Bestreben bemerkbar, den Jugendlichen möglichst vor dem Gefängnis zu bewahren. Die untere Grenze des Strafmündigkeitsalters wurde auf das vollendete 14. Lebensjahr festgesetzt; unter das Gesetz fallen also jetzt die Personen über 14, aber unter 18 Jahren. Damit auf die Eigenart des Jugendlichen genügend eingegangen wird, bestimmt das Gesetz im § 31: „Bei den Ermittlungen sind möglichst frühzeitig alle Umstände zu erforschen, welche zur Beurteilung seiner (des Jugendlichen) körperlichen und geistigen Eigenart dienen können. In geeigneten Fällen soll eine ärztliche Untersuchung des Beschuldigten herbeigeführt werden." In Erweiterung des außer Kraft gesetzten § 56 St.G.B. bestimmt das Jugendgerichtsgesetz in seinem § 3: „Ein Jugendlicher, der eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, ist nicht strafbar, wenn er zur Zeit der Tat nach seiner geistigen oder sittlichen Entwicklung unfähig war, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen." Aber auf jeden Fall, ob nun der jugendliche Täter für seine Straftat zu bestrafen ist oder nicht, immer hat das Gericht zu prüfen, ob Erziehungsmaßnahmen erforderlich sind. Hält das Gericht Erziehungsmaßnahmen für ausreichend, so ist von Strafe abzusehen und der Richter ordnet Erziehungsmaßnahmen an; wird der Jugendliche aber bestraft, so ist der Strafvollzug so einzurichten, daß seine Erziehung gefördert wird.

Die öffentliche Jugendfürsorge wird geregelt durch das Reichsjugendwohlfahrtsgesetz vom 9. VII. 1922, das jetzt in der Fassung der Verordnung vom 14. II. 1924 rechtsgültig ist. Dieses Gesetz umfaßt die Bestimmungen über die Einrichtungen der öffentlichen Jugendfürsorge, sowie insbesondere auch die Bestimmungen über Schutzaufsicht und Fürsorgeerziehung.

Neben diesen für den Nerven- und Irrenarzt wichtigen neuen gesetzlichen Bestimmungen liegen zur Zeit eine ganze Reihe von Entwürfen für Gesetze und Gesetzesreformen vor. Nur einige ihrer Grundzüge neurologischen und psychiatrischen Belanges können hier besprochen werden; ihre Darlegung erscheint aber wegen der vielfach noch möglichen Stellungnahme zu diesen für die Allgemeinheit wichtigen Neuerungen hier angezeigt.

An erster Stelle stehen die Strafrechtsentwürfe. Unser Strafgesetzbuch vom Jahre 1871, das auf das preußische Strafgesetzbuch von 1851 zurückgeht, soll durch ein modernes ersetzt werden. Seit dem Vorentwurf von 1909 erschienen 1911 ein Gegenentwurf, 1913 ein Kommissionsentwurf, ein weiterer Entwurf 1919, alles private Schöpfungen namhafter Juristen. Dann erschien 1925 der „amtliche Entwurf" eines Deutschen Strafgesetzbuches. Dieser amtliche Entwurf von 1925 wurde vom Reichsrat in manchen Punkten geändert und liegt nun als Reichstagsentwurf 1927 dem Reichstag bzw. seinem Strafrechtsausschuß vor. Außerdem folgte auf den Entwurf von 1919 ein Gegenentwurf von österreichischer Seite, da erfreulicherweise das neue österreichische Strafgesetzbuch fast ganz mit dem deutschen übereinstimmen soll. Neuerdings hat sich die österreichische Regierung entschlossen, den deutschen Reichstagsentwurf von 1927 dem österreichischen Parlament vorzulegen.

Während der Entwurf von 1919 im wesentlichen noch von der Vergeltungstheorie ausging, sind die Grundsätze der letzten Entwürfe Besserung des Täters und Sicherung der Gesellschaft. Das kommende Gesetz sieht zwar keine Abschaffung, aber doch weite Grenzen des Strafmaßes, die Möglich-

keit der Gewährung mildernder Umstände bei jeder Straftat, bedingte Strafaussetzung und Erlaß eines Strafrestes, u. U. sogar ein Absehen von Strafe vor. Bei Gewohnheitsverbrechern dagegen soll eine Erhöhung der Strafe, sowie außer und nach der Strafe noch eine Sicherheitsverwahrung eintreten. Die Entwürfe, namentlich die letzten, wollen auch den Alkohol- und den Rauschgiftmißbrauch bekämpfen.

Ein besonderer Fortschritt der Entwürfe zu einem neuen Strafgesetzbuch ist der, daß der bisherige § 51 eine grundsätzliche Änderung erfahren soll. Nach der Fassung des Reichstagsentwurfs von 1927 lauten die entsprechenden Teile: § 12: „Wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist, ist nicht strafbar", § 13, 1: „Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Unrechtmäßige der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln." In dieser Fassung wird der dem naturwissenschaftlichen Denken des Arztes fremde Begriff der „freien Willensbestimmung" ausgeschaltet. Die Bewußtseinsstörung muß nicht unbedingt krankhafter Natur sein; denkbar wäre ja auch eine Bewußtseinsstörung durch Schrecken, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Schlaftrunkenheit, insbesondere auch eine solche durch Vergiftungen mit Genußmitteln und gewerblichen Giften, die so bedeutend ist, daß sie den übrigen Voraussetzungen entspricht. Daß Geistesschwäche neben krankhafter Störung der Geistestätigkeit eigens erwähnt wird, erscheint dem Psychiater überflüssig.

Dem allgemeinen Rechtsempfinden entspricht es, und der Schutz der Allgemeinheit erfordert es, daß jemand, der wegen seiner geistigen Verfassung für seine Straftat nicht bestraft werden kann, durch andere Maßnahmen an der weiteren Begehung von Straftaten behindert wird. Deshalb hatte der amtliche Entwurf von 1925 die Anordnung einer Unterbringung des Freigesprochenen in einer Heil- und Pflegeanstalt durch das Gericht vorgesehen. Der Reichsrat hat dann den Entwurf dahin abgeändert, daß das Gericht nur die Zulässigkeit der Unterbringung zu erklären habe. Diese Fassung erregte allerseits Befremden. Erfreulicherweise nahm nach einer Mitteilung von P. Wolff der Reichstagsausschuß für die Strafrechtsreform in der Sitzung vom 16. X. 1928 den in Betracht kommenden § 56 in der Form an: „Ist jemand wegen einer von ihm begangenen, mit Strafe bedrohten Handlung vor Gericht gestellt, der zur Zeit der Tat zurechnungsunfähig oder vermindert zurechnungsfähig war, so ordnet das Gericht seine Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt an, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert. Bei vermindert Zurechnungsfähigen tritt die Unterbringung neben die Strafe."

Eine besondere Stellung nimmt in den Entwürfen zu einem künftigen Strafrecht die „verminderte Zurechnungsfähigkeit" ein; Wilmanns bezeichnet sie geradezu als ihr „zentrales Problem". Das Problem ist ja keineswegs neu; kannten doch auch frühere Gesetze den Begriff, so die vor Einführung des jetzigen Reichsstrafgesetzbuches gültigen Partikulargesetze vieler deutscher Länder. Aber auch nach Einführung des jetzigen Strafgesetzes wurde die verminderte Zurechnungsfähigkeit dauernd von Irrenärzten, Strafvollzugsbeamten und Richtern diskutiert. Nach jahrzehntelangen Auseinandersetzungen entschied man sich für die verminderte Zurechnungsfähigkeit, und diese Meinung kam in den verschiedenen Entwürfen zum Ausdruck. Der § 13, Abs. 2 des

Entwurfes von 1927 lautet: „War die Fähigkeit (das Unrechtmäßige der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln) zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe (s. § 13,1) wesentlich vermindert, so kann die Strafe gemildert werden.“ Es ist ein Vorteil der im Entwurf gebrauchten Umschreibung der Unzurechnungsfähigkeit oder, wie es jetzt heißt, „Zurechnungsunfähigkeit“, daß sie auch die sprachliche Erfassung der Übergänge zwischen den beiden Extremen, die ja keine scharf umgrenzten Einheiten sind, ermöglicht. Bisher wurden die künftig nach § 13, 2 vermindert Zurechnungsfähigen meist als psychopathisch minderwertig, aber nicht als geisteskrank im Sinne des St.G.B. bezeichnet. Die Psychopathie wurde dann, soweit dies nach Art der Straftat möglich war, als mildernder Umstand gewertet, und der Täter kam meist mit einer milderen Strafe davon. Auch der amtliche Entwurf von 1925 sah eine obligate Milderung der Strafe vermindert Zurechnungsfähiger vor. Allerdings nahm der Entwurf von 1925 die durch selbstverschuldete Trunkenheit bewirkte verminderte Zurechnungsfähigkeit ausdrücklich von einer Milderung der Strafe aus. Der Reichsrat änderte dann die für den Richter obligatorische Forderung einer Milderung der Strafe in eine fakultative ab und konnte deshalb die Ausnahmestellung der durch selbstverschuldete Trunkenheit bewirkten verminderten Zurechnungsfähigkeit weglassen. Nun stellte sich aber der Strafrechtsausschuß des Reichstages 1928 insofern wieder auf den Standpunkt des amtlichen Entwurfs von 1925, als er beschloß, den Strafmilderungsgrund der verminderten Zurechnungsfähigkeit obligatorisch zu machen. Dabei nahm er jedoch nicht mehr die Ausnahmestellung der selbstverschuldeten Trunkenheit auf, was wohl nicht unbedenklich ist. Wenn auch die verurteilten vermindert Zurechnungsfähigen, soweit es die öffentliche Sicherheit erfordert, neben und nach der Strafe in einer Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht werden sollen (§ 56), so wird aller Voraussicht nach die Frage nach der Notwendigkeit dieser Maßnahme bei nicht eigentlich trunksüchtigen Gelegenheitstrinkern wohl stets verneint werden.

Überdies bestehen im psychiatrischen Lager erhebliche Meinungsverschiedenheiten über die Zweckmäßigkeit der Unterbringung der verurteilten vermindert Zurechnungsfähigen in den Heil- und Pflegeanstalten. Herschmann wendet sich sehr scharf dagegen. Der Deutsche Verein für Psychiatrie stellte sich auf seiner Versammlung in Jena 1923 auf ein Referat von Vocke hin einstimmig auf den Standpunkt, daß die Heil- und Pflegeanstalten für die Sicherheitsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen gänzlich ungeeignet seien, und warnte vor der Verwirklichung dieses „verfehlten Gedankens“ mit allem Nachdruck. Andere Anstaltsdirektoren, z. B. Weygandt, schließen sich dieser Ablehnung keineswegs an und treten sogar lebhaft für die Maßnahme im Sinne des Gesetzes ein. Schultze will zwar aus dem neuzeitlichen Bestreben heraus, die Anstalten als reine Krankenhäuser zu führen und sie möglichst frei zu gestalten, und auch mit Rücksicht auf die übrigen Kranken die vermindert Zurechnungsfähigen den Irrenanstalten möglichst ferne halten. Diese gehörten in eigene Anstalten, die allerdings in ihrem Aufbau, ihrer Organisation und ihrem Betrieb den Irrenanstalten möglichst ähneln. Schultze hält aber bei der gegenwärtigen Finanznot Deutschlands die Schaffung solcher Anstalten für unmöglich und empfiehlt deshalb als Ausweg die Schaffung eigener Adnexe in einzelnen Irrenanstalten.



Alle bisherigen Entwürfe brachten ähnliche Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit; und sie fanden in dieser Hinsicht fast ungeteilten Beifall von seiten der Juristen und Psychiater. Nur einzelne Stimmen erhoben sich dagegen; besonders Wilmanns, Luxenburger u. a. machten recht beachtliche Einwände dagegen geltend. Wilmanns führt in seinem grundlegenden Werke u. a. aus, der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit sei trotz aller Versuche, ihn durch Zusätze wie „in hohem Grade", „erheblich" usw. schärfer zu umgrenzen, sehr dehnbar. Er habe zudem im Laufe der Zeit eine Wandlung erlitten. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit der früheren Gesetze habe sich der damaligen psychiatrischen Anschauung entsprechend auf schwach ausgeprägte Formen der eigentlichen Geisteskrankheiten bezogen, auf „die ersten Abschnitte beginnender, die letzten abheilender Geisteskrankheiten" (Kraepelin). Heute sei man geneigt, diese Kranken überhaupt zu exkulpieren. Unserer heutigen Meinung nach kämen dagegen Dauerzustände, Minderwertigkeiten, die mehr Varianten des Normalen als etwas eigentlich Krankhaftes sind, für die verminderte Zurechnungsfähigkeit vor allem in Frage. Den juristischen Schöpfern der Entwürfe schwebte dagegen immer noch mehr die frühere Auffassung vor; deshalb spiele auch die „Heilung" eine gewisse Rolle in den Entwürfen. In Wirklichkeit seien diese Minderwertigen einer psychiatrischen Behandlung nur in geringem Maße zugänglich. 50 bis 75 % unserer Bettler, Landstreicher, Gewohnheitsdiebe, Sittlichkeitsverbrecher usw. wiesen erhebliche seelische Regelwidrigkeiten auf; die Mehrzahl der Gewohnheitsverbrecher könnte als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet werden. Andererseits sei die verminderte Zurechnungsfähigkeit schwer festzustellen. Der Richter vermöge heute selbst erhebliche geistige Mängel nur verhältnismäßig selten zu erkennen und der sachverständigen Beurteilung zuzuführen. Aber auch seitens des Sachverständigen bestehe eine gewisse Gefahr der mißbräuchlichen Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit: statt mit allen Mitteln die Frage „zurechnungsfähig" oder „unzurechnungsfähig" zu klären, könnten manche Untersucher auf den bequemen Ausweg „vermindert zurechnungsfähig" verfallen; ferner könnten besonnene und geordnete Geisteskranke, aber auch Gesunde, deren Handlungsweise nicht leicht zu motivieren ist, als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet werden. Besonders vermögende Rechtsbrecher und ihre Verteidiger würden dies ausnützen. Die Entwürfe bürdeten dem Richter die Entscheidung auf, ob die Verwahrung der verurteilten vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- und Pflegeanstalt zu geschehen habe. Das liefe auf die Entscheidung hinaus, ob Gemeingefährlichkeit, wieder ein sehr unbestimmter Begriff, vorliegt. Der Richter könnte im Rahmen des gewöhnlichen Strafverfahrens unmöglich beurteilen, ob und welche Art der Unterbringung angebracht ist, und für wie lange; meist könnte das nur im Strafvollzug geschehen. Dazu käme die Verschiedenheit der Meinungen über die Möglichkeit und Zweckmäßigkeit der Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger in öffentlichen Irrenanstalten. Aus all diesen und zahlreichen anderen Gründen ist Wilmanns geneigt, die Entwürfe abzulehnen und das jetzige auf dem Vergeltungsprinzip beruhende Strafrecht als Grundlage für ein künftiges Strafrecht anzunehmen; nur sollte die Möglichkeit der Zubilligung mildernder Umstände auf sämtliche Rechtsbrüche ausgedehnt werden. Wenn außerdem Entmündigungen wegen Geisteschwäche leichter wären als jetzt und häufiger durchgeführt würden,

wäre eine wesentliche Handhabe zur weitgehenden Sicherung der Gesellschaft gegeben. Überdies gehörten Sicherungsmaßregeln nicht ins Strafgesetzbuch; hierzu wäre ein vom Strafgesetz völlig unabhängiges Sicherungsgesetz, das eigene Sicherungsgerichte vorsähe, erforderlich.

Bei aller Würdigung der verschiedenen gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit vorgebrachten Bedenken treten jedoch Aschaffenburg, Schultze, Weygandt u. a. für ihre Einführung in das Gesetz mit ihren Auswirkungen entsprechend den letzten Entwürfen ein. Allerdings ergäbe sich daraus für den Richter, den Strafvollzugsbeamten und nicht zuletzt für den psychiatrischen Sachverständigen die Notwendigkeit, sich noch viel mehr als bisher mit der Persönlichkeit des Täters zu beschäftigen.

Wie bereits erwähnt, will das neue Strafgesetzbuch auch zur Bekämpfung des Alkoholismus beitragen. Zwar wird jemand, der sich dem Trunke so hingibt, daß er zu seinem oder seiner Familie Unterhalt durch Vermittlung der Behörden fremde Hilfe in Anspruch nehmen muß, auch schon nach § 361, 5 des jetzigen Strafgesetzbuches mit Strafe bedroht, aber abgesehen davon, daß diese Möglichkeit durch das Gesetz selbst sehr eingeschränkt ist, scheint diese Bestimmung in Deutschland nahezu unbekannt zu sein; jedenfalls finden kaum Bestrafungen aus ihr statt. Die Betrunkenheit selbst ist zwar keine krankhafte Störung der Geistestätigkeit; doch entspricht sinnlose Betrunkenheit der Bewußtlosigkeit im Sinne des § 51 St.G.B. Leichtere Grade der Trunkenheit werden jetzt, soweit dies angängig ist, gewöhnlich als mildernde Umstände gewertet. Auch nach dem künftigen Gesetz soll die „Volltrunkenheit" exkulpieren; dafür wird aber nach § 367 derjenige, der sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausch versetzt, mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustande eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht. Außerdem kommt hier wie in den die Zurechnungsfähigkeit noch nicht ausschließenden leichteren Fällen von Trunkenheit § 57 in Betracht, der in folgender Fassung kürzlich von dem Reichstagsausschuß für die Strafrechtsreform angenommen wurde: „Wird jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere berauschende Mittel zu sich nimmt, wegen einer Tat, die er im Rausch begangen hat, oder die mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen Volltrunkenheit zu einer Strafe verurteilt, und ist seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder in einer Entziehungsanstalt erforderlich, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, so ordnet das Gericht zugleich die Unterbringung an." Auch hier hatte der Reichsrat den amtlichen Entwurf von 1925 dahin abgeändert, daß das Gericht nur die Zulässigkeit der Unterbringung zu erklären hätte. Auch findet sich jetzt im Gegensatz zu dem Reichstagsentwurf von 1927 der Zusatz „oder mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht", eine sehr zweckmäßige Ergänzung; denn es ist bei chronischen Alkoholikern, die bekanntlich häufig eine gewisse äußere Haltung bewahren, oft schwer nachzuweisen, daß zu einem gegebenen Zeitpunkt ein Rausch bestanden hatte; und ganz unmöglich wäre es wohl bei Morphinisten und anderen Süchtigen, einen „Rausch" abzugrenzen. Die Unterbringung soll jedoch zwei Jahre nicht überschreiten, eine Bestimmung, die unter Umständen ein starkes Hemmnis für eine ausreichende Behandlung ist.

Immerhin ist die neue Fassung, die entgegen dem amtlichen Entwurf von 1925 auch die Möglichkeit gibt, Rauschgiftsüchtige einer Entziehungsanstalt zuzuführen, sehr zu begrüßen. Zweckmäßig erscheint auch der § 368, der bestimmt: „Wer wissentlich einer Person, die in einer Trinkerheilanstalt oder in einer Entziehungsanstalt untergebracht ist, ohne Erlaubnis des Leiters der Anstalt geistige Getränke oder andere berauschende Mittel verschafft, wird mit Gefängnis bis zu 3 Monaten oder mit Geldstrafe bestraft." Ebenso wird nach § 369 das Verabreichen geistiger Getränke an Betrunkene und an Kinder bestraft, das Letztere mit gewissen Einschränkungen.

Der Strafvollzug war bisher fast ganz auf Vergeltung, also auf Übelzufügung eingestellt, wenn auch schon längst einzelne weitschauende Irrenärzte und Strafvollzugsbeamte Gedanken zu einer zweckmäßigeren und humaneren Gestaltung geäußert hatten. Praktische Formen nahmen die Reformgedanken einige Jahre vor dem Kriege durch Einführung der „Landeskulturarbeiten" an, die versuchten, den Strafvollzug freier zu gestalten und die Gefangenen an Arbeit zu gewöhnen und ihren Willen zu stärken. 1911 machte dann auch der Verein der deutschen Strafanstaltsbeamten „Vorschläge zu einem Entwurf eines Reichsgesetzes über den Vollzug der vom Richter erkannten Freiheitsstrafen", Vorschläge, die besonders die Abschaffung einiger besonders drückender und entehrender Maßnahmen im Auge hatten. Im Dezember 1918 erließ der Justizminister Rosenfeld Anweisungen für den Strafvollzug, die ebenso wie die am 7. Juni 1923 erlassenen „Grundsätze für den Vollzug von Freiheitsstrafen" auf den erwähnten Vorschlägen der Strafanstaltsbeamten aufbauten. Daneben wurden praktische Versuche mit teils vom Auslande übernommenen Arten des Strafvollzuges, teils mit gänzlich neuartigen Methoden gemacht (Wilker, Degen, Viernstein, Liepmann, Herrmann, Bondy, Zirker, Krebs, Frede u. a.), Versuche, die freilich nur zum Teil Erfolg hatten und zeigten, daß sich Neuerungen nicht überstürzen lassen.

Nun liegt auch ein „Amtlicher Entwurf eines Strafvollzugsgesetzes" vom Jahre 1927 vor. Der Entwurf stellt sich auf den Standpunkt der Besserungsstrafe: er selbst nennt als Ziel des Vollzugs der Freiheitsstrafe Gewöhnung an Ordnung und Arbeit und sittliche Festigung. Der Entwurf sieht als Mittel dazu u. a. den „Strafvollzug in Stufen" vor. Der Gefangene kann sich durch Bewährung von einer unteren Stufe, auf der er sich zahlreiche Beschränkungen gefallen lassen muß, nach und nach zu einer Stufe relativer Freiheit emporarbeiten. Gegen dieses Prinzip wird nun freilich eingewendet, daß es nur bei Gefangenen, die noch der Erziehung bedürfen, einen Sinn habe, nicht aber bei solchen, etwa Affektverbrechern, die das von ihnen begangene Unrecht durchaus einsehen und bereuen; es wird ferner eingewendet, daß dieser „progressive Strafvollzug" zwar günstig auf die Gefängnisdisziplin, nicht aber auf die innere Umkehr des Gefangenen wirke und den Gefangenen zum Heuchlertum, den Gefängnisbeamten aber zum Schematismus verleite. Immerhin wird man zugeben müssen, daß diese Art des Strafvollzuges den Gefangenen veranlaßt, sich wenigstens eine Zeitlang zu beherrschen und seinen Willen im Sinne eines geordneten Lebens anzuspannen, und die Vollzugsbeamten zwingt, sich mit den einzelnen Gefangenen zu beschäftigen.

Der Entwurf sieht ferner eine getrennte Unterbringung der Jugendlichen und der erstmalig Bestraften in besonderen Abteilungen oder Anstalten vor.

Besonders wichtig sind vom psychiatrischen Standpunkt aus die Bestimmungen, daß geistig minderwertige Gefangene in einer ihrem Geisteszustande entsprechenden Weise zu behandeln sind, und daß vor wichtigen Maßnahmen bei ihrer Behandlung der Anstaltsarzt zu hören ist (wobei nur zu wünschen ist, daß der Anstaltsarzt auch über eine gute psychiatrische Ausbildung verfügt). Die geistig erheblich minderwertigen Gefangenen, sowie die während des Strafvollzugs erkrankenden sind in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen. Es soll auch gestattet sein, geisteskranke oder einer geistigen Störung verdächtige Gefangene in eine öffentliche Heil- und Pflegeanstalt zu überführen und ihnen die dort verbrachte Zeit auf die Strafe anzurechnen, wenn die Geisteskrankheit nicht etwa nur vorgetäuscht wurde.

Da neben den eigentlichen Vollzug der Strafe auch Maßnahmen der Besserung und Sicherung treten sollen, sieht der Entwurf außer den eigentlichen Strafanstalten als Mittel für den Strafvollzug auch die öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten, ferner Trinkerheilanstalten, Entziehungsanstalten für Rauschgiftsüchtige, Arbeitshäuser und Sicherungsverwahranstalten für gefährliche Gewohnheitsverbrecher vor. Man wird über diese Vielgestaltigkeit erstaunt sein. Eine gewisse Verkennung der Verhältnisse und der Aufgaben der öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten liegt in der Bestimmung des § 273, 2: „Die Behandlung des (in den Heil- und Pflegeanstalten) Untergebrachten hat das Ziel zu verfolgen, soweit möglich, ihn zu heilen oder seinen krankhaften Zustand zu bessern und den Untergebrachten, soweit es erforderlich ist und sein Zustand es gestattet, zur Ordnung und Arbeit zu erziehen, um im Falle seiner Rückkehr in die Freiheit eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch ihn auszuschließen und um ihn zu befähigen, sein Fortkommen in der Freiheit zu finden.“ Man könnte dagegen einwenden, daß eine Heilung der meist von Haus aus psychopathisch Minderwertigen nicht möglich und ihre Erziehung, besonders auch ihre Befähigung zum selbständigen Fortkommen, nicht die Aufgabe der Heil- und Pflegeanstalten sei. Vielleicht ließe sich aber aus dem ersten Teil des Absatzes entnehmen, daß nur wirklich kranke, psychotisch gewordene Gefangene in die Heil- und Pflegeanstalten gebracht werden sollen.

Der Entwurf enthält auch Bestimmungen über die im Strafgesetzentwurf wiederholt angeführte Schutzaufsicht. Ihre Durchführung ist Sache des im Entwurf vorgesehenen Vollstreckungsgerichts. Sie soll durch Helfer ausgeübt werden, die entweder Beamte des Gerichts selbst oder des Wohlfahrtsamts, oder einer anderen Amtsstelle oder auch freie Vereinigungen oder Einzelpersonen, jedoch nicht Beamte der Polizei sein sollen.

Ein Strafvollzugsgesetz oder seine Ausführungsbestimmungen sollte auch noch Gesichtspunkte über die bauliche Ausgestaltung und sonstige Einrichtungen der Anstalten enthalten. Das Wichtigste an einer Strafanstalt ist wohl das Personal. Hierüber sind die Angaben des Entwurfs und der Begründung mehr als dürftig. Über die Auslese und Ausbildung sowohl des oberen als auch des unteren Personals müßten Bestimmungen mit hohen Ansprüchen bestehen; dann könnten sich die Einzelheiten über Arbeit, Unterricht, Hausstrafen usw. in einem weiten Spielraum halten.

Schließlich ist auf die Bestrebungen einzugehen, die die Unterbringung von Geisteskranken, Schwachsinnigen, Süchtigen und von Ver-

wahrlosung Bedrohten in geeigneten Heil- und Pflegeanstalten gesetzlich zu regeln suchen. Es bestehen hierzu bereits in einzelnen Ländern Polizeigesetze (z. B. Art. 80 des Bayerischen Polizeistrafgesetzbuches, § 22 des Hamburgischen Verhältnisgesetzes), aber sicher wären umfassendere Bestimmungen erwünscht.

Als Ausdruck des Mißtrauens weiter Kreise gegen die Irrenanstalten erschienen 1923 „Grundzüge des Reichsministeriums des Innern zu einem Schutzgesetz für Geisteskranke (Irrenschutzgesetz)". Dieser Entwurf bezweckte im wesentlichen einen Schutz vor widerrechtlicher Freiheitsberaubung in Irrenanstalten; er suchte die Aufnahmen außerordentlich zu erschweren und sie von einem förmlichen gerichtlichen Verfahren abhängig zu machen. Dadurch würden die Anstalten zu einem polizeilichen Verwahrungshaus für fast ausschließlich gemeingefährliche und als solche gekennzeichnete Geisteskranke, womit den Kranken selbst am wenigsten gedient wäre. Der Entwurf, der ohne Mitarbeit der psychiatrischen Organisationen zustande gekommen war, wurde von ihnen, sowie auch von den Regierungen der meisten Länder abgelehnt; im Frühjahr 1924 wurde er von der Reichsregierung zurückgezogen.

Auf Verlangen des preußischen Landtags erschien 1924 der Entwurf der preußischen Regierung für ein „preußisches Gesetz, die Fürsorge für Geistes- und Gemütskranke betreffend". Dieser Entwurf hält sich auf ganz anderer Grundlage als der erwähnte Entwurf von 1923. Es war dem entsprechenden badischen Gesetz, das sich bereits bewährt hat, nachgebildet worden. Immerhin hat auch dieser Entwurf noch manche Schwächen; er verrät in Form und Inhalt noch deutlich die Merkmale einer Polizeimaßnahme. Es folgte ihm ein Gegen-„Entwurf des provinziellen Ausschusses für ein Irrenfürsorgegesetz in Preußen", der mehr die ärztliche Seite betont. Während beispielsweise der Entwurf als Heil- und Pflegeanstalten solche öffentlichen und privaten Krankenanstalten bezeichnet, in denen die persönliche Freiheit von Geistes- oder Gemütskranken beschränkt oder aufgehoben wird, handelt es sich nach dem Gegenentwurf um solche Anstalten, in denen Geistes- oder Gemütskranke zu ihrer fachärztlichen Behandlung Aufnahme finden. Während nach dem Entwurf der Landrat oder die Polizeibehörde über die Zulässigkeit der Aufnahme entscheidet, hängt diese nach dem Gegenentwurf von den Landesfürsorgeverbänden ab, usw. Zu diesen Entwürfen nahm der deutsche Verein für Psychiatrie auf seiner Tagung in Kassel 1925 nach einem Referat von Ernst Schultze Stellung und erklärte eine Reihe von Änderungen für notwendig. Unter anderem wurde betont, daß neben den Geisteskranken und Geistesschwachen vor allem auch die Süchtigen der Anstaltspflege bedürften. Ferner sei auch die offene Fürsorge für Geisteskranke im Gesetz zu berücksichtigen, usw.

Einstweilen stellte die preußische Regierung das Irrenfürsorgegesetz bis zur Erledigung eines „Bewahrungsgesetzes" zurück, für das zwei Entwürfe dem letzten Reichstage vorlagen. Diese Entwürfe beziehen sich auf Personen über 18 Jahre, die verwahrlost sind oder zu verwahrlosen drohen. Es kommt hier natürlich vor allem auf die Fassung des Begriffes „Verwahrlosung" an. Wenn der Begriff der Verwahrlosung weit ausgedehnt würde, würde das Bewahrungsgesetz ein Irrenfürsorgegesetz darstellen, wie auch die Vorschläge, die von verschiedenen psychiatrischen Sachverständigen (Aschaffenburg, Mönkemöller, Göring) zu dem Bewahrungsgesetz gemacht wurden, etwa einem Irrenfürsorgegesetz ent-

sprechen. Auch Rittershaus empfiehlt, die ganzen Bewahrungsgesetze in ein einheitliches und großzügiges Reichsirrengesetz hineinzuarbeiten. Schultze dagegen warnt und protestiert gegen die Verquickung eines Verwahrungsgesetzes mit einem Irrenfürsorgegesetz.

Nach einer Mitteilung Schultzes ist ein amtlicher Entwurf eines Verwahrungsgesetzes seitens des Reichsministeriums des Innern in nächster Zeit zu erwarten.

Neuerdings stellte Rittershaus im Anschluß an seine eingehenden Studien über „die Irrengesetzgebung von Deutschland nebst einer vergleichenden Darstellung des Irrenwesens in Europa" einen Entwurf für ein „Fürsorgegesetz für psychisch Erkrankte" zusammen. Rittershaus strebt eine humane, dem jeweiligen Stande der Wissenschaft entsprechende Fürsorge, Behandlung und Pflege aller psychisch Erkrankten in Deutschland, auch der nicht in Anstalten untergebrachten, an. Die Aufnahme in die Anstalten soll möglichst frei von juristischen und verwaltungsrechtlichen Formalitäten sein; die Kontrolle soll erst nach der Aufnahme, dafür aber ausgiebig einsetzen. Daneben soll ein wohlgegliedertes System zur Überwachung und Beschwerde bestehen.

Außer den bereits vorgenommenen und geplanten Gesetzesänderungen wird eine Reihe von weiteren Reformen nötig werden. Namentlich wird sich der Umgestaltung des Strafgesetzes eine solche der Zivilgesetzgebung anschließen müssen. Einzelne psychiatrische Wünsche hierzu wurden im Vorstehenden bereits dargelegt. Es ist auch noch zu erwähnen, daß einige psychiatrisch belangreiche Teilgebiete, wie Bestimmungen über die Ehescheidung, bereits Gegenstand der Beratung maßgebender Körperschaften gewesen sind.

Ob alle in den bereits erfolgten und in Aussicht genommenen Gesetzesänderungen enthaltenen Neuerungen auch wirkliche „Fortschritte" sind, wie sie uns heute zum großen Teile erscheinen, wird erst die Zukunft erweisen. Vielleicht sind unsere Blicke doch noch zu sehr auf die unmittelbare Not der Gegenwart gerichtet. Immer mehr setzt sich aber die Erkenntnis durch, daß Erziehung und Heilbehandlung nur verhältnismäßig oberflächliche Entgleisungen zu berichtigen vermögen, während die ungleich häufigeren und tieferen Anlageminderwertigkeiten nur durch Auslesemaßnahmen zu beseitigen sind; und immer deutlicher wird die Gefahr, daß unter der weitgehenden Befürsorgung der Kranken und Schwachen die Entfaltung der Gesunden und Rüstigen leidet. Der Schutz der Schwachen ist eben auf die Dauer für das Volksganze nur dann tragbar und noch weiter ausbaufähig, wenn er durch eugenische Maßnahmen ergänzt wird. Manche der jetzt geplanten Maßnahmen, wie etwa die Sicherungs- und Heilverwahrung von Gewohnheitsverbrechern, Geisteskranken, Süchtigen und Verwahrlosten könnten an sich in dieser Richtung wirken; aber sie sind noch nicht von eugenischen Gesichtspunkten beherrscht und deshalb unzulänglich. Erst eine eugenische Orientierung der gesamten Gesetzgebung könnte einen wesentlichen Schritt zur Besserung des Einzelnen und zur Sicherung der menschlichen Gesellschaft, der Gesellschaft der Zukunft, bedeuten.

Literatur.

Ärztetag in Danzig 1928. Ärztl. Ver.bl. 57 S. 66 (1928).
Amtlicher Entwurf eines Strafvollzugsgesetzes nebst Begründung. Berlin, de Gruyter, 1927.
Bondy, Pädagogische Probleme im Jugendstrafvollzug. Hamb. Schriften z. ges. Strafrechtswissensch. 8 (1925).
Degen, Die Einführung eines Stufensystems usw. Asch. Monatsschr. 14 S. 6 (1923).
Ebermayer, Das Opiumgesetz v. 30. XII. 1920 u. seine Auswirkungen. Zbl. Neur. 50 S. 303 (1928).
Entwurf eines Allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuches. Verh. d. Reichstags 415 Nr. 3390 (1927).
Fraeb und Wolff, Die straf- u. zivilrechtl. Stellungnahme gegen d. Rauschgiftmißbrauch usw. Leipzig, Georg Thieme, 1927.
Frede, Der Strafvollzug in Stufen in Thüringen. v. Lisztsche Z. 46 S. 233 (1925).
— und Grünhut, Reform d. Strafvollzuges. Berlin, de Gruyter, 1927.
Grundsätze f. d. Vollzug v. Freiheitsstrafen vom 7. VI. 1923. Reichsgesetzbl. II S. 263 (1923).
Haenel, Die versicherungsrechtl. Grundlagen der VO vom 12. V. 1925 usw. Mschr. f. Arb. u. Angest.versich. 15 S. 1 (1927).
Herrmann, Das Hamburgische Jugendgefängnis Hahnöfersand. Hamb. Schriften z. ges. Strafrechtswissensch. 4 S. 145 (1926).
Herschmann, Der amtliche Entwurf eines deutschen Strafvollzugsgesetzes v. Jahre 1927. Z. Neur. 110 S. 511 (1927).
— Über die sog. verminderte Zurechnungsfähigkeit usw. Arch. f. Psychiatr. 82 S. 331 (1927).
Joël und Fränkel, Öffentl. Maßnahmen gegen d. Mißbrauch v. Betäubungsmitteln. Klin. Wschr. 6 S. 1053 (1927).
— Der Arzt, das Gesetz und die Giftsüchtigen. Klin. Wschr. 7 S. 1143 (1928.)
Jugendgerichtsgesetz. Textausgabe Berlin, Heymann, 1924.
Luxenburger, Verminderte Zurechnungsfähigkeit oder Zurechnungsfähigkeit mit minderer Schuld? Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 507 (1928).
Opiumgesetz. Reichsgesetzbl. I S. 2 (1921), I, S. 290 (1924), I S. 638 (1924).
Reichsjugendwohlfahrtsgesetz. Textausgabe Berlin, Heymann, 1924.
Rittershaus, Die Irrengesetzgebung in Deutschland usw. Allg. Z. f. Psychiatr. Erg. H. 86 (1927).
— Die Entwürfe eines Bewahrungsgesetzes. Zbl. Neur. 50 S. 308 (1928).
— Der Entwurf eines „Bewahrungsgesetzes". Dtsch. med. Wschr. 54 S. 1092 (1928).
— Kommt ein Bewahrungsgesetz? Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 426 (1928).
Schultze, E., Der amtl. Entwurf eines Allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuches usw. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 429 (1926).
— Der Reichtagsentwurf eines Allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuches usw. Arch. f. Psychiatr. 82 S. 1 (1927).
— Morphium u. Opiumgesetz. Münch. med. Wsehr. 75 S. 731 (1928).
Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten. Vom 12. Mai 1925. Reichsgesetzbl. I S. 69 (1925).
Viernstein, Die Einführung des Stufensystems usw. Z. f. Med.beamte 35 S. 538 (1922)
Weygandt, Ärztliches über den amtl. Entwurf usw. Münch. med. Wschr. 73 S. 1135 (1926).
Wilmanns, Die sog. verminderte Zurechnungsfähigkeit usw. Berlin, Springer, 1927.
Wolff, P., Die Auswirkungen d. Opiumgesetzes f. d. ärztl. Praxis. Dtsch. med Wschr. 53 S. 2172 (1927).
— Arzt u. Opiumgesetz. Ärztl. Ver.bl. 57 S. 64 (1928).
— Zur Behandlung der Rauschgiftfragen im Strafrechtsausschuß d. Reichstages. Dtsch. med. Wschr. 54 S. 2030 (1928).

Reaktive Psychosen und Neurosen

von Hermann Hoffmann in Tübingen.

Die Übersicht über neuere Forschungsergebnisse der reaktiven Psychosen und Psychoneurosen muß sich in erster Linie mit den entsprechenden Abschnitten aus den beiden psychiatrischen Handbüchern Aschaffenburg und Bumke auseinandersetzen (hier ausführliche Literaturübersicht).

Wir beginnen mit den „Abnormen seelischen Reaktionen" von Kurt Schneider (Aschaffenburg), dessen wohltuend kurze, knapp gehaltene Zusammenfassung den klinischen Tatsachen in ausgezeichneter Weise gerecht wird. Was den Begriff der Reaktion betrifft, so pflegen wir von der sog. biologischen Reaktion, unter der man in der Psychiatrie die Reaktion des Gehirns auf Vorgänge im Organismus versteht, die seelische Reaktion zu unterscheiden. Für sie ist einmal die kausale Verbindung des als reaktiv erscheinenden Zustandes mit einem Erlebnis, zum andern der verständliche Zusammenhang (Jaspers) zwischen dem Inhalt des verursachenden Erlebnisses und dem Inhalt der Reaktion charakteristisch. In der Regel wird auch noch ein ebenfalls von Jaspers vertretenes 3. Kriterium, der rückbildungsfähige Charakter, als wesentlich angesehen. Normal würde man die Reaktionen nennen, die dem Erlebnis adäquat sind und in quantitativer bzw. qualitativer Beziehung als angemessen, verständlich und durchschnittlich erscheinen. Pathologische Reaktionen können quantitativ oder qualitativ abnorm sein; sie kommen zustande, wie es in dem Begriff der Reaktion überhaupt begründet liegt, durch die Wechselbeziehung zwischen Persönlichkeit und Erlebnis, wobei den Akzent des Außergewöhnlichen nicht immer die Persönlichkeit tragen muß. Es kann das Hauptgewicht des Abnormen auch beim Erlebnis liegen (z. B. Katastrophenreaktionen). Schneider wählt als Einteilung die gebräuchliche Abgrenzung nach klinischen Bildern. Ich gebe sie in großen Zügen wieder, wobei ich bestimmte, für unsere spätere Betrachtung wichtige Momente besonders herausheben möchte.

Zu der ersten Gruppe der reaktiven abnormen Gefühlszustände zählen zunächst die Schreckwirkungen, die als Schreckneurosen und Schreckpsychosen bekannt sind. Nicht selten spielen nach Abklingen der akuten Reaktion Krankheitswünsche die Rolle des fixierenden Moments. Diese „Zweizeitigkeit" ist insbesondere durch Beobachtungen an den Kriegsneurotikern deutlich geworden. (Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß ich mich jener Hysteriedefinition anschließe, die eine notwendige Grundlage hysterischer Erscheinungen in dem Willen zur Krankheit, in der Einstellung auf einen bestimmten Zweck, ein bestimmtes Interesse erblickt.) Ein anderer wichtiger Affekt, nach dem wir eine selbständige klinische Einheit unseres Gebietes benennen, ist die Angst. Bei Angstzuständen erscheint der Affekt oft psychologisch unbegründet und inhaltlos. Diese unbestimmte Angst fällt manchmal mehr in das Gebiet der biologischen als der seelischen Reaktion und kann z. B. als „sinnlich erlebtes Gefühl" bei Herzkranken oder anderen pathologischen Körperveränderungen auftreten. Nicht

selten wird dann nachträglich eine psychologische Motivierung „gesucht" und gefunden. Diese Fälle scheiden hier aus. Gleichermaßen kommt es aber bei Angstneurotikern gar nicht selten vor, daß ihre Angst auf den ersten Blick psychologisch unbegründet erscheint. Doch wird hier bei näherer Betrachtung offenbar, daß sie in Wirklichkeit in bestimmten Erlebnissen wurzelt, die entweder ganz vergessen („ins Unbewußte verdrängt") sind oder mehr weniger bewußt verschwiegen werden. Diesen Punkt sollte man im Falle der Angstneurose stets im Auge behalten. Die monomane Ableitung jeglicher neurotischer Angst aus der Sexualität (Freud) ist unbedingt zu verwerfen. Es ist als mechanistische Entgleisung anzusehen, wenn man von einem Übergang nicht abgeführter Sexualerregung in Angst spricht. Nicht ernst zu nehmen sind die krampfhaften Bemühungen einzelner Psychoanalytiker, den Geburtsakt als Quelle der Phobien anzuschuldigen und diesen Zusammenhang zu beweisen. Dagegen scheint sich jene psychoanalytische Auffassung zu bestätigen, welche in der neurotischen Angst die Angst des Ich, der Gesamtpersönlichkeit vor bestimmten Trieben sieht; die Angst, das Ich könnte diesen Trieben verfallen, von ihnen überwältigt werden. Es sei noch darauf hingewiesen, daß zwischen der Angstneurose und den Zwangszuständen innere Beziehungen bestehen. Als dritte, wichtige klinische Erscheinung auf dem Gebiete der abnormen Gefühlszustände sind die reaktiven depressiven Verstimmungen zu nennen. Die Abgrenzung gegenüber den zirkulären Depressionen bereitet einige Schwierigkeiten, da auch bei diesen in der Mehrzahl der Fälle reaktive Momente mit wirksam sind. Ich halte es mit J. Lange für notwendig, von den reaktiven Depressionen, die sich an schwere Erlebnisse anschließen (psychisch provozierte Melancholien nach J. Lange), die sog. psychopathischen (psychogenen) Verstimmungen zu trennen, die in der Regel durch asthenische, abulische Züge und durch Reizbarkeit gekennzeichnet sind. Der Unfähigkeit, das ursächliche Erlebnis zu verarbeiten und sich aufzuraffen, gesellt sich in diesen Fällen meistens eine Unlust zur Tätigkeit, ein „Nichtmögen" hinzu, wenn nicht sogar bestimmte Zwecktendenzen mit unterlaufen. Sicher ist das eine — dies gilt ja z. B. auch für die reaktiven Angstzustände —, daß die depressiven Reaktionen keinesfalls auch nur annähernd etwas Einheitliches darstellen. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den endogenen Depressionen verdanken wir Kurt Schneider, der gezeigt hat, daß die Traurigkeit dieser Psychosen mehr als ein irgendwie „dumpf im Leib lokalisiertes motivloses Vitalgefühl" erlebt wird, während die Verstimmung der reaktiven Depressionen eine vorwiegend seelische Traurigkeit darstellt. Häufig erst sekundär kommt es bei den endogenen Depressionen zu einem psychologischen Oberbau etwa im Sinne der Selbstvorwürfe. Das Gegenstück zu den reaktiven Verstimmungen, die sog. reaktiven Manien, sind eine sehr seltene Erscheinung und begegnen uns nur vereinzelt als „psychogen provozierte Manien", wenn es sich nicht um sog. pseudomanische Verstimmungen bei im Grunde angsterfüllten Menschen handelt, die sich in Heiterkeit hineinsteigern, um sich selbst zu entfliehen.

In einer zweiten Gruppe seiner abnormen seelischen Reaktionen faßt Schneider die reaktiven Wahnbildungen zusammen. Es gibt, wie bekannt, alle Übergänge zwischen zwei Grenzfällen. Der eine Fall wäre der, daß ein Erlebnis nicht nur für das Sosein, sondern überhaupt für das Dasein eines Wahns verantwortlich gemacht werden kann; der andere der, daß eine konstitutionell wahnbereite Persönlichkeit „irgendwelche Erlebnisse als Inhalt in ihren im Grunde

spontanen Prozeß mit hereinnimmt". Nur den ersten Fall können wir als seelische Reaktion im eigentlichen Sinne bezeichnen. Etwa in der Mitte wären die Fälle einzuordnen, bei denen eine konstitutionell wahnbereite Persönlichkeit durch ein spezifisches „Schlüsselerlebnis" in „wahnhafte Bewegung versetzt" wird. Nirgends so sehr offensichtlich als bei den reaktiven Wahnbildungen führt uns die psychiatrische Forschung tief in die charakterologische Problematik hinein. Und die Frage des Endogenen bzw. Reaktiven hängt wohl aufs engste mit dem wichtigen Problem: „Charakter und Umwelt" zusammen (H. Hoffmann). Häufig, scheint mir, will bei reaktiven Bildungen — mag es sich um solche charakterologischer oder wahnhafter Art handeln — die Entscheidung kaum gelingen, ob das betreffende Erlebnis rein reaktiv gewirkt hat oder ob es nicht schon von einer bestimmt gearteten Persönlichkeit provoziert wurde (Milieuprovokation), damit sie in der ihr angemessenen Weise darauf reagieren und die Reaktion moralisch vor sich selbst verantworten konnte (vgl. hierzu auch die Paranoiaarbeiten von O. Kant).

Was die Beziehungen zwischen Charakter und Wahnbildung betrifft, so hat Kretschmer in seinem sensitiven Beziehungswahn verschiedene Persönlichkeitstypen herausgearbeitet, die auf Grund bestimmter Erlebnisse zu bestimmten Wahnformen disponiert sind; so die Expansiven, deren wahnbildende Reaktionsform die Kampfparanoia ist, und die Sensitiven, die zur Erlebnisverarbeitung im Sinne des Beziehungswahns neigen. Uns sind außerdem abnorme Persönlichkeiten bekannt, deren „Schicksal" in der Querulanz liegt. Den verschiedenen Arten des Querulantenwahns liegen wieder verschiedene Psychopathentypen zugrunde. Es läßt sich in all diesen Fällen die Wahnbildung auf eine bestimmt geartete Persönlichkeit zurückführen. Und ich vermag J. Lange nicht ganz zu folgen, wenn er angibt, daß dies für die Paranoia nicht zutrifft, daß die zur Paranoia notwendige Disposition, wie J. Lange meint, vielfach außerhalb des Charakterologischen liegt. Sollten nicht subtilste charakterologische Untersuchungen[1]), die das Innenleben der Charaktere mit berücksichtigen, auch bei der Paranoia eine konfliktsgespannte Anlage erweisen, die aus endogenen und exogenen Gründen psychologischer Notwendigkeit zu einer Katastrophe führen muß? (Siehe R. Gaupp, Fall Wagner.) Hier scheint mir das letzte Wort noch nicht gesprochen. Dieselbe Frage möchte ich bei den Untersuchungen Kehrers aufwerfen, der z. B. bei nicht sensitiven Persönlichkeiten einen typisch sexual-ethischen Beziehungswahn, Verachtungswahn, auch Heiratswahn beobachtet haben will. Des Rätsels Lösung bei diesen Fällen ist doch wohl meistens darin zu suchen, daß diese Persönlichkeiten zwar nicht als eindeutig sensitiv gelten können, aber doch als sensitiv in bezug auf bestimmte Erlebniskategorien. Damit ließe sich aber die mangelnde Zusammenstimmung zwischen Persönlichkeit und Psychose nicht mehr aufrecht erhalten. Eine Ablehnung darf jedenfalls erst dann erfolgen, wenn eine gewissenhafte und eingehende Prüfung zu keinem Ergebnis geführt hat. Soweit sind wir aber heute noch nicht.

Über die vorwiegende Bedeutung exogener oder endogener Momente für das Zustandekommen einzelner reaktiver Wahnbildungsformen wäre folgendes zu sagen: Das größte Maß von Reaktivität ist wohl bei den wahnhaften Einbildungen

---

[1]) Vgl. meine Erfahrungen bei der Analyse einer dem Formkreis der Schizophrenie nahestehenden Psychose, die in verständlicher Weise aus einer konfliktsgespannten Persönlichkeit herauswächst.



der Degenerierten gegeben, den sog. Gefangenen- oder Haftpsychosen, die durch überwertige Ideen in erster Linie charakterisiert sind und die Persönlichkeit des Betreffenden mehr oder weniger tief in Mitleidenschaft ziehen können. Sie sind vielfach flüchtiger Art und bilden sich nach Milieuwechsel rasch zurück. Ähnlich hinsichtlich des Grades der Reaktivität und der Prognose ist das sog. induzierte Irresein zu bewerten. Anders dagegen müssen wir z. B. den von Rüdin beschriebenen präsenilen Begnadigungswahn der zu lebenslänglichem Zuchthaus Verurteilten und den Verfolgungswahn der Schwerhörigen einschätzen. In beiden Fällen scheinen endogene Momente der persönlichen Anlage von besonderem Gewicht zu sein, denen gegenüber die Reaktivität an Bedeutung in den Hintergrund tritt.

In der dritten und letzten Gruppe befaßt sich Schneider mit den reaktiven Bewußtseinstrübungen, worunter er Dämmerzustände versteht, die stets infolge und im Verlauf von Gemütsbewegungen einsetzen. Ein Weg vom Normalen führt zu ihnen über Phantasieleben und Wachträumerei, es bestehen Beziehungen zu normalen Schlaf- und Traumzuständen. Stets wird sich, wie bei allen reaktiven Erscheinungen, ein motivierender Komplex bzw. eine Zwecktendenz nachweisen lassen. Allgemein gültig für alle seelischen Reaktionen ist ferner der Satz, daß reaktive Dämmerzustände sich nicht immer unmittelbar an das betreffende Erlebnis anzuschließen brauchen; durch „Affektspeicherung" kann es zu einer „Latenzzeit" kommen, in der das Erlebnis zur Reaktion reift, sog. „intermittierende" Reaktionen. Schlaf- und Stuporzustände weisen Parallelen auf zu dem „Sich-tot-Stellen" (Kretschmer) bei den Tieren, Erregungszustände zum sog. „Bewegungssturm". Alle Erscheinungen des Dämmerzustandes, welche eigenartige Färbung er auch aufweisen mag (Träumerei, tobsüchtige oder ekstatische Erregung, Erinnerungsdelir, Ganser), sind der Ausdruck bestimmter psychischer Tendenzen, die sich zu ihrer Erfüllung der Desorientiertheit, der Verschiebung, Umdeutung und Verfälschung bedienen, unter Umständen mit Assistenz gewisser tiefliegender, auch körperlicher Reflexmechanismen. Die verschiedene Färbung der Zustände ist von dem Wesen der betreffenden Persönlichkeit abhängig. In der Regel steht das Moment der Flucht in die Krankheit bei den reaktiven Dämmerzuständen ganz besonders im Vordergrund; die Flucht vor der Wirklichkeit, die häufig zu infantilen Regressionen führt (Faxensyndrom, Agrammatismus, Puerilismus usw.). Je tiefer die Bewußtseinsstörung triebhaft verankert ist, desto mehr entfernt sie sich von der Simulation. Das Gansersche Syndrom, die Pseudodemenz, erregt deshalb stets mit Recht den Verdacht des Simulierens, weil hierbei in der Regel eine nennenswerte Bewußtseinstrübung fehlt. Je oberflächlicher die Bewußtseinsstörung, desto offensichtlicher die Simulationstendenz. Eine klare Scheidung ist jedoch häufig unmöglich, da sich bewußte Vortäuschung und triebhaftes Geschehen vielfach verschlingen. Unter den Anlässen spielt drohende Verurteilung oder Haft eine große, doch keine ausschließliche Rolle; außerdem können alle tiefen Gemütserschütterungen als ursächliche Momente in Betracht kommen. Die Beschäftigung mit Hypnose und spiritistischen oder okkultistischen Dingen führt bei sog. hypnotischen Medien gelegentlich zu spontanen Dämmerzuständen, was in Anbetracht der Wesenszusammenhänge zwischen Hypnose und Dämmerzustand nicht verwunderlich erscheint.

Wenn wir die Mannigfaltigkeit der abnormen seelischen Reaktionen überblicken, so drängt sich uns in erster Linie die Frage auf: Worin liegt es begründet,



daß eindrucksvolle Erlebnisse bei dem einen Menschen z. B. eine Wahnbildung, beim anderen einen Erregungszustand hervorrufen? Es ist durchaus als Binsenwahrheit anzusehen, wenn wir sagen, das erklärt sich sowohl durch die Eigentümlichkeit des Erlebnisses als auch durch die Eigenart der betreffenden Persönlichkeit. Wenn wir aber weiter fragen, wie die Persönlichkeitstypen gestaltet sein müssen, damit sie auf ein bestimmtes Erlebnis in ganz bestimmter Form abnorm reagieren, so sind wir bald am Ende unseres Wissens angelangt. Es dürfte uns kaum als übergroße Bescheidenheit ausgelegt werden, wenn wir an dieser Stelle der psychiatrischen Forschung eine empfindliche Lücke konstatieren; eine Lücke, die weniger dadurch gegeben ist, daß man sich etwa mit den Beziehungen von Persönlichkeit und reaktiven Abnormitäten überhaupt nicht beschäftigt hätte, als vielmehr dadurch, daß dies nur selten (abgesehen von einzelnen Ausnahmen) in genügend gründlicher Weise geschehen ist. Ich vertrete die Anschauung, daß man in der Psychiatrie gar nicht genug Charakterologie treiben kann. Sie vermag insbesondere unser Verständnis für die reaktiven Psychosen und Neurosen in hervorragendem Maße zu vertiefen. Man kann in dieser Beziehung vieles von der Psychoanalyse lernen, wenn man sich von den oft sinnlosen Absurditäten der Freud-Schüler fernhält; wertvolle Hinweise geben uns auch die Arbeiten von Klages an die Hand. Die Persönlichkeitsforschung hat sich vor dem verhängnisvollen Fehler zu hüten, entweder nur die endogen-konstitutionelle oder nur die exogene Charakterbildung vorwiegend zu akzentuieren. Ich sehe die Lösung in einer Verbindung von Konstitutionsforschung und einer, wie ich ausdrücklich betonen möchte, nicht schulmäßigen Psychoanalyse.

Es ist seit einigen Jahren viel vom Aufbau der Persönlichkeit die Rede, von der Tatsache, daß die psychischen Elemente, die wir in einem Charakter aufzeigen können, in einer bestimmten für ihn spezifischen inneren Beziehung zu einander stehen. Wir haben es Birnbaum zu verdanken, diesen Begriff in der Psychiatrie eingeführt zu haben. Nach meiner Überzeugung wird der Aufbaugesichtspunkt dereinst unsere gesamte psychiatrische Diagnostik fruchtbar umgestalten. Werfen wir in diesem Zusammenhang einen Blick auf seinen Beitrag zum Bumkeschen Handbuch: „Die psychoreaktiven (psychogenen) Symptombildungen." Die Einteilung des klinischen Stoffes weicht in den Grundzügen nicht von der Schneiderschen ab, es ist nur eine andere Terminologie verwendet: „Syndrome der Gefühlssphäre, der Eindrucks- und Wahrnehmungssphäre, der Bewußtseinssphäre."

Bei der Begriffsbestimmung bereitet sich Birnbaum unnötige Schwierigkeiten, wenn er im Gegensatz zu Schneider die nach Art oder Intensität pathologischen reaktiven Erscheinungen von psychologischer Verständlichkeit ausscheidet. Das psychologische Verstehen wird ewig ein wenig subjektiv bleiben, immerhin sollte man es so einrichten, daß es nicht schon bei den reaktiven Abnormitäten versagt. Je mehr wir uns mit unserem psychologischen Verständnis auf den Boden der speziellen Eigenart einer reagierenden Persönlichkeit stellen, desto schärfer werden Begriffe wie „reizadäquat" und „reizinadäquat" in ihrer Bedeutung umrissen. Wir würden dann einen Emotionsstupor, der von unserem Standpunkte aus reizinadäquat erscheinen mag, als reizadäquat in bezug auf die Eigenart der betreffenden Persönlichkeit bezeichnen müssen. Wir werden auch in ihm eine Parallele zu den allgemeinen natürlichen psychischen Funktionsversagungen bei Einwirkung starker Affekte sehen. Wenn Birnbaum betont, daß trotzdem



ein unverständlicher Rest bleibt, so pflegt dies bei der Psychologie sog. „normaler“ Mitmenschen vielfach nicht anders zu sein.

Die allzu vorsichtige Einengung des psychologischen Verstehens hat ferner auch eine ungerechtfertigte Skepsis gegenüber den „Sinnzusammenhängen“ (Storch) zur Folge. Es liegt z. B. für mich kein Grund vor, etwa Schreckhemmungszuständen nicht die Bedeutung des Selbstschutzes und der Sicherung zuzuschreiben oder bei Depersonalisationserscheinungen die Flucht vor sich selbst zu leugnen. Nur bei gewaltsamer Einengung des psychologischen Verstehens, die unbedingt ein mangelndes Verstehen auch der normalen seelischen Reaktionen unserer Nebenmenschen nach sich ziehen würde, kann man an der Tatsache des sinnvollen Geschehens reaktiver Phänomene vorübergehen. Ich halte die Sinnbetrachtung für eine wesentliche Bereicherung unseres Ideengehaltes, wobei ich mich selbstverständlich nicht der Einsicht verschließen möchte, daß man sich vor übereilten Schlüssen hüten soll (siehe v. Hattingberg).

Die psychoreaktiven Phänomene stellen seelische Reizbeantwortungen von Persönlichkeiten dar, die sehr kompliziert aufgebaut sind. Mit Recht betont Birnbaum den affektdynamischen Charakter der Reaktionen, d. h. die Tatsache, daß ihnen „Komplexe“ zugrunde liegen, und daß in ihnen tiefere seelische Schichten enthemmt werden können. Er weist auch gelegentlich auf die Bedeutung von einzelnen Tendenzen für manche abnormen Reaktionen hin. Aber über die Struktur der dynamischen Untergründe, über die inneren Beziehungen der verschiedenen Tendenzen, die am Aufbau einer Reaktion vorwiegend beteiligt sind, erfahren wir kaum etwas. Dies soll nicht etwa Birnbaum zum Vorwurf gemacht werden, vielmehr sei es als Kennzeichen des heutigen Standes der psychiatrischen Forschung herausgestellt, daß „man“ über diesen Punkt so wenig zu sagen weiß. Auch unsere Versuche an der Tübinger Klinik stehen durchaus noch in den Anfängen. Immerhin haben sich in meinem Falle „Margarethe König“ gewisse Aufschlüsse über den Aufbau von Tendenzkomplexen und ihre dynamische Auswirkung in einer Psychose ergeben.

Wenn ich ein paar Fragen aufwerfen darf: Wie muß die Struktur einer Persönlichkeit beschaffen sein, damit ein Erlebnis in ihr als überwertige Vorstellung fortwirkt? Welche Struktur ist andererseits gegeben, wenn es nach Art der „Vogelstraußpolitik“ zu erschwerter Eingliederung, zu Dissoziationsvorgängen, zur Abspaltung und zu Bewußtseinsveränderungen kommt? Man weiß, die ersteren sind die Grübler, die Skrupulösen, die Gewissenhaften, die zweiten stehen im Zeichen der Verdrängung, der Scheu und Unlust zur seelischen Verarbeitung, der Tendenz zur Flucht vor der Wirklichkeit. Beide Tendenzen sind uns von normalpsychologischen Vorgängen her durchaus bekannt. Das Ziel unserer Forschung aber muß sein, daß wir die Gesamtstruktur jener Persönlichkeiten kennenlernen. Wir müssen wissen, in welcher Beziehung die genannten beiden Tendenzen zu anderen Tendenzen stehen, wenn eine überwertige Idee bzw. Bewußtseinsstörungen auftreten. Ferner: Ist uns bekannt, was die Tendenz zur Schuldabschwächung, zur Abwälzung der Verantwortung auf Nebenmenschen für die Entstehung bestimmter wahnbildender Reaktionen bedeutet? Wir finden sie bei manchen Charaktertypen, wir finden sie auch bei manchen reaktiven Erkrankungen. Wir wissen aber nichts darüber, welche Stellung sie in der Gesamtstruktur eines Charakters (und in welcher Struktur) einnehmen muß, damit ein bestimmtes Erlebnis mit einer Wahnbildung beantwortet wird.

Doch, man kann mit Recht einwenden, durch eine psycho-dynamische Betrachtung allein werden wir den reaktiven Phänomenen nicht gerecht. Sie bauen sich nicht nur aus affektiven Tendenzen auf. Vielmehr kommen sie unter Mitwirkung anderer psychischer Mechanismen zustande, wie z. B. halluzinatorischer Versinnlichung (Objektivierung) von Tendenzen, Denkstörungen, Bewußtseinstrübung, die durch ein Tendenzgefüge nicht zu erklären sind. Wir dürfen über der Affektdynamik diese, nennen wir sie vorerst einmal statischen, Eigentümlichkeiten nicht vernachlässigen. Auch für das Verständnis dieser Phänomene verspreche ich mir eine wesentliche Förderung durch den Vergleich mit der normalen psychischen Eigenart. Ich erinnere nur an die eidetische Anlage (Jaensch) und ihre noch keineswegs geklärte Beziehung zum psychoreaktiven halluzinatorischen Erleben. Ferner an gewisse normale Denk- bzw. Phantasietypen, die möglicherweise zu bestimmten psychoreaktiven Denkstörungen disponieren. Endlich an die normale Eigentümlichkeit, bei bestimmten äußeren Reizen den Kopf zu verlieren (unter Umständen bis zu leichter Bewußtseinseinengung oder gar Verwirrtheit), die zweifellos Parallelen aufweist zu den pathologischen Phänomenen der Bewußtseinsstörungen. Hier liegt unser Wissen noch weit mehr im Argen als bei der Affektdynamik.

In diesem Zusammenhang möchte ich ausdrücklich auf den Versuch von Mayer-Groß hinweisen, die oneiroide Erlebnisform mit einer bestimmten Persönlichkeitseigenart in Beziehung zu setzen, wie auch auf die Arbeit von E. Herz zur Frage der sog. Mischpsychosen, der die Gedankengänge Kleists („Motilitätstemperamente", „Denktemperamente") vertritt. Nach Kraßnuschkin sollen für die reaktiven Phänomene die Typen von W. Jaensch von Bedeutung sein; der T-Typus soll zu affektiven Explosionen und stuporösen Shokzuständen, der B-Typus zu traumähnlichen, deliranten Zuständen disponieren.

Außerdem aber dürfen wir noch einen anderen Gesichtspunkt zur Ergänzung der Affektdynamik nicht aus den Augen verlieren; nämlich die Tatsache, daß die reaktiven Phänomene stets auch (bald mehr, bald weniger deutlich faßbar) unter Mitwirkung von Mechanismen zustande kommen, die im Körperlichen wurzeln. Denken wir nur an die Ableitung der affektiven Erregung in die neuromuskuläre Sphäre, an die körperlichen Begleiterscheinungen im Sinne von Funktionserregung und -hemmung im zirkulatorischen, respiratorischen und sekretorischen Bereich usw. (Hansens Versuche bewegen sich in dieser Richtung; auch Guttmanns Arbeit über präformierte Mechanismen beim hysterischen Anfall). Dieser Sachverhalt und auch die Erkenntnis, daß wir im Psychischen z. B. vitale und geistige Strebungen, triebhaftes Geschehen und „seelische" Gefühle, Instinkt und Intellekt zu unterscheiden pflegen, legte schon von jeher den Gedanken einer Schichtbetrachtung nahe. Sie ist keineswegs eine Errungenschaft der jüngsten Zeit; wir finden sie z. B. bei dem Philosophen Bergson, sie ist ferner schon in der Theorie der Psychoanalyse vom Ober- und Unterbewußtsein enthalten, in der mehrdimensionalen Diagnostik von Kretschmer, in dem Aufbau der Psychose von Birnbaum, sie spielt auch in der neueren Schizophrenie- und Melancholieforschung (Kant, Schilder, Schneider, Storch) eine Rolle.

Für das Gebiet der reaktiven Psychosen und Neurosen wären in diesem Zusammenhang die Beiträge für das Bumkesche Handbuch von J. H. Schultz („Die konstitutionelle Nervosität") und E. Braun („Psychogene Reaktionen") besonders hervorzuheben. Schultz unterscheidet bei den neuropathischen



Eigenheiten drei Schichten: als tiefste die individuelle physikalisch-chemische Struktur, als mittlere den neurovegetativen Tonus (Organneurosen), als höchste diejenige Schicht, in der sich funktionelle Rindenkrämpfe, Narkolepsie, Affektepilepsie, Kollaps- und Ohnmachtszustände usw. abspielen. Die psychopathischen Eigenheiten gliedert er in vier Schichten. Es sei kurz angedeutet, daß er in die tiefste Schicht z. B. Aufmerksamkeitsintensität und Konzentrationsfähigkeit, ferner die allgemeine Vitalität verlegt; in die zweite Schicht die Triebe, Stimmungsschwankungen und Zwangsphänome; in die dritte die Ausdrucksvorgänge, das eigentliche Gefühlsleben, die „seelischen Gefühle" und die in ihnen wurzelnden pathologischen Reaktionen; in der vierten und höchsten Schicht wäre als Zentralproblem dann das bewußte Erleben gegeben.

Wichtiger noch für unser spezielles Thema ist die Schichtaufstellung in der Arbeit von Braun, der sich bis zu einem gewissen Grade an die Ewaldsche Trennung von Charakter und Temperament anlehnt. Seine Ausführungen decken sich nur zum Teil mit denen von Schultz. In der ersten Schicht sind nach Braun die psychogenen Motilitätssyndrome, die biologisch-somatischen Mechanismen, die einfachen Ausdrucksbewegungen zu suchen. Die zweite über der somatischen liegenden Schicht (Typhlopsyche) gehört den Instinkten, Trieben und Affekten, die sich wiederum in mehrere Unterschichten gliedern lassen; für sie ist die doppelte Qualität biologisch-somatischen und psychischen Geschehens charakteristisch. Sie enthält diejenigen Lebensäußerungen, die nicht mehr rein körperlich geartet sind, deren psychische Eigenart aber der Disziplinierung und geformten Gliederung, der Steuerung entbehrt. Letztere finden wir in der dritten und höchsten Schicht. Die zweite Schicht produziert die gesamte Triebkraft aller psychischen Lebensäußerungen.Aus ihr bezieht die dritte Schicht (Sophropsyche) ihre dynamische Leistungsfähigkeit, die sie vermöge ihrer Qualitäten zu zweckdienlichen und betriebsfähigen Apparaten (wie Auffassung, Willenstätigkeit, intellektuelle Betätigung) vereinigt. Bewußtseinstätigkeit findet nur in den obersten Schichten der Persönlichkeit statt. Wichtig ist, daß zwischen den Schichten normale und „gestörte" Beziehungen gegeben sein können; letztere würden in einem pathologischen Übergewicht tieferer gegenüber höheren Schichten bestehen; in einem Umsturz, der die Hierarchie (W. Stern) des Persönlichkeitsaufbaus vorübergehend oder für längere Zeit außer Kraft zu setzen vermag (siehe auch v. Hattingberg, der als sog. „kritischen Vorgang" die Verselbständigung tieferliegender Mechanismen gegenüber der bewußten Persönlichkeit beschreibt). Besondere Beachtung verdient die praktische Anwendung der Schichtbetrachtung, die Braun an dem Beispiel eines hysterischen Anfalls klar zu machen sucht. Der Anfall als vorwiegend typhlopsychogene Reaktion, hervorgerufen durch das Zusammenwirken triebhafter, affektiver Momente (mystisches Grauen während eines Gottesdienstes, Weihrauchduft, Anblick der Menschenmasse in der Kirche, schlechte, abgeschlossene Luft und Angst vor Übelkeit); als sphärisch-sophropsychogene Reaktion, wenn er unter dem Motiv auftritt, Interesse und Mitleid bei der Umgebung zu erwecken; dritte Möglichkeit, wenn er als Haftreaktion im wesentlichen dem bewußten Nachdenken über Verteidigungsmaßnahmen (Simulation) entspringt. Es sind in jedem Falle alle Schichten beteiligt, doch hat jeweils eine andere im Krankheitsgeschehen die Führung. Braun versucht auch in seinen klinischen Darlegungen, die sehr viele interessante Beleuchtungen und empirische Tatsachen bringen, gelegentlich die

Schichtbetrachtung mit einzuflechten. Wir können darauf an dieser Stelle im einzelnen nicht näher eingehen. Doch kann darüber kein Zweifel sein, daß in der Psychiatrie ein zwingendes Bedürfnis für den Ausbau einer Schichttheorie vorliegt. Jeder Psychiater erlebt es am Krankenbett, daß er instinktiv zwischen tiefer Verankerung und oberflächlicher Bedingtheit eines Syndroms unterscheidet. Und damit wird der Schichtgedanke immer wieder empirisch gerechtfertigt. Es mehren sich denn auch die Versuche, den sog. neurotischen Syndromen nicht nur von der Seite des psychologischen Verstehens, sondern auch wieder vom Somatischen her näher zu rücken. Wenn wir als Beispiel die Zwangssymptome ins Auge fassen, so haben wir auf der einen Seite aus dem letzten Jahr das Werk von W. Stekel („Zwang und Zweifel") zu erwähnen, das eine Fülle von empirischem psychologischem Material enthält und dem man keineswegs mit einer rein negativen Kritik gerecht wird. Auf der anderen Seite stehen Arbeiten von Bürger und Mayer-Groß, die ähnlich wie Skalweit und F. Stern Zwangsvorgänge bei chronischer Enzephalitis beobachteten und zum striären Apparat in Beziehung setzen möchten. Levinger beschreibt Zwangssymptome auf der Basis einer innersekretorischen Störung im Sinne des Eunuchoidismus. In allgemeiner Form setzt Jwanow-Smolensky sich mit den pathophysiologischen Grundmechanismen der Psychoneurosen auseinander.

Die erwähnten Schichtordnungen von Schultz und Braun können zunächst nur die Bedeutung des Vorläufigen und Unabgeschlossenen für sich in Anspruch nehmen (nicht berücksichtigt wurde z. B. die archaisch-primitive Schicht). Wie schon die Differenzen zwischen beiden Schichtsystemen beweisen, stehen wir hier noch ganz in den Anfängen. Zu einer weiteren Klärung müßten außer den psychischen Reaktionen unbedingt auch die sogenannten endogenen Psychosen mit herangezogen werden. Dann aber mag es gelingen, die Schichtbetrachtung für unser diagnostisches System und für prognostische Erwägungen nutzbar zu machen. Für die reaktiven Psychosen und Neurosen würde dies, wie Kraßnuschkin schreibt, bedeuten, daß wir nicht nur nach Syndromen, sondern auch nach Stockwerken der Persönlichkeit diagnostizieren. Je mehr im psychischen Krankheitsgeschehen der Schwerpunkt in den tieferen Schichten liegt, desto mehr würden dem psychologischen Verständnis Schranken gesetzt (Braun).

Zum Schluß seien noch einige Arbeiten genannt, die mehr praktische Ziele verfolgen. F. Moerchen warnt mit einem gewissen Recht vor der Überspannung des Begriffes der Unfallneurose. Er betont, daß es seelisch-nervöse „Unfallfolgen" gibt, die weniger der reinen Rentensucht als vielmehr anderen Eigentümlichkeiten der betroffenen Persönlichkeit (ängstlich-hypochondrische Einstellung) ihre Entstehung verdanken. Immerhin möchte ich nach meinen Erfahrungen glauben, daß in der Regel sich beide Motive bei der Unterhaltung neurotischer Beschwerden nach Unfall verbinden. Auch die hypochondrische Einstellung wird nach meiner Überzeugung durch eine Entschädigung nur ungünstig beeinflußt.

Mit der Bedeutung der hypochondrischen Einstellung für die harmlosen körperlich-nervösen Erscheinungen, die einen hohen Prozentsatz unter der Klientel des praktischen Arztes ausmachen, beschäftigen sich Higier und meine Arbeit über psychogene Beschwerden. Higier betont die Gefahren der Kritiklosigkeit und Polypragmasie unter den Ärzten, die für eine heutzutage weit verbreitete besondere Hypochondrieform, die Hypochondria iatrogene-



tica verantwortlich zu machen ist. Auch ich habe ähnliche Gedankengänge verfolgt. Mit zwingender Notwendigkeit ergibt sich aus den Erfahrungen der Praxis für uns Ärzte in der heutigen Zeit die ernste Pflicht, einer drohenden hypochondrischen Verängstigung der Massen mit allen Mitteln Einhalt zu tun und die heranwachsende Ärztegeneration in diesem Sinne zu erziehen.

Literatur.

Birnbaum, K., Der Aufbau der Psychose. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausg. von O. Bumke. J. Springer, Berlin 1928. Spezieller Teil I. Die psychopathischen Anlagen, Reaktionen und Entwicklungen, S. 1.
— Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus. Brugsch-Lewy, Biologie der Person. Handbuch der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre II, 1928.
Braun, E., Psychogene Reaktionen. Handbuch der Geisteskrankheiten. Herausgegeben von O. Bumke. J. Springer, Berlin 1928. Spezieller Teil I. Die psychopathischen Anlagen, Reaktionen und Entwicklungen, S. 112.
Bürger, H., Über Encephalitis und Zwang. Z. Neur. 113 S. 235 (1928).
— und W. Mayer-Groß, Über Zwangssymptome bei Encephalitis lethargica und über die Struktur der Zwangserscheinungen überhaupt. Z. Neur. 116 S. 645 (1928).
Guttmann, E., Tetanische Erscheinungen beim hysterischen Anfall. Arch. f. Psychiatrie 79 S. 498 (1927).
Hansen, K., Zur Theorie der Symptombildung in der Neurose. Nervenarzt, 1. Jahrgang S. 27 (1928).
Hattingberg, H. v., Die Typik der neurotischen Krise. Nervenarzt, 1. Jahrgang S. 713 (1928).
Herz, E., Zur Frage der sog. Mischpsychosen. Z. Neur. 116 S. 251 (1928).
Higier, H., Hypochondria iatrogenetica. Warszaw. Czaslek. 5. 22-28. (1928).
Hoffmann, H., Charakter und Umwelt. J. Springer, Berlin 1928.
— Charakterantinomien und Aufbau der Psychose. Fall Margarethe König. Z. Neur. 109 S. 79 (1927).
— Über psychogene Beschwerden. Dtsch. med. Wschr. Nr. 48 (1928).
Jaensch, W., Grundzüge einer Psychologie und Klinik der psychophys. Persönlichkeit (1926).
Jwanow-Smolensky, A. G., Über pathophysiolog. Grundmechanismen der Psychoneurosen. Schweiz. Arch. Neur. 22 S. 13 (1928).
Kant, O., Zur Strukturanalyse der klimakter. Psychosen. Z. Neur. 104 S. 174 (1926).
— Beiträge zur Paranoiaforschung. I. Die objektive Realitätsbedeutung des Wahns. Z. Neur. 108 S. 625 (1927). II. Paranoische Haltung in der Gesundheitsbreite. Ebenda. 110 S. 558 (1927).
— Zum Verständnis des schizophrenen Beeinflussungsgefühls. Z. Neur. 111 S. 417 (1927).
— Über die Psychologie der Depression. Z. Neur. 113 S. 255 (1928).
Krassnuschkin, E. A., Zur Frage der Einteilung der Psychogenie. Z. Neur. 115 S. 615 (1928).
Kretschmer, E., Über Hysterie. 2. Auflage. G. Thieme. Leipzig. (1927).
Lange, J., Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Z. Neur. 94 S. 85 (1925).
— Über Melancholie. Z. Neur. 101 S. 293 (1926).
Levinger, E., Über das Einheitliche des psychischen Bildes bei Eunuchoidismus und die organisch fundierte Entstehung eines Zwangssyndroms. Z. Neur. 116 S. 371 (1928).
Mayer-Groß, s. H. Bürger und Mayer-Groß.
Moerchen, F., Über die Entschädigungspflicht seelisch-nervöser Unfallfolgen. Nervenarzt, 1. Jahrgang S. 419 (1928).

Schneider, K., Die Schichtung des emotionellen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. Z. Neur. 59 S. 281 (1920).
— Die abnormen seelischen Reaktionen. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1927.
Schultz, J. H., Die konstitutionelle Nervosität. Handbuch der Geisteskrankheiten. Herausgegeben von O. Bumke. J. Springer, Berlin 1928. Spezieller Teil: I. Die psychopathischen Anlagen, Reaktionen und Entwicklungen, S. 28.
Skalweit, Über Zwangsvorgänge bei Striatumerkrankungen. Vereinigung der nordwestdeutschen Psychiater und Neurologen, Lübeck 1927.
Stekel, W., Zwang und Zweifel. I. und II. Band 1927/28. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.
Stern, F., Zwangsvorgänge bei Striatumerkrankungen. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie, Wien 1927.
Storch, A., Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. Bd. 26 S. 774 (1924).
— Über den psychobiolog. Aufbau der Schizophrenie. Z. Neur. 101 (1926).
— Wandlungen der wissenschaftl. Denkformen und „neue" Psychiatrie. Z. Neur. 107 S. 684 (1927).

Charakterologie

von Karl Birnbaum in Berlin.

Die psychiatrische Persönlichkeits- und Charakterlehre befindet sich, vor die Aufgabe eines systematischen Literaturüberblicks gestellt, gegenüber anderen Forschungsrichtungen von vornherein insofern erheblich im Nachteil, als sie über das erste tastende und daher durchaus unfertige Entwicklungsstadium noch nicht hinausgekommen ist. Es fehlt infolgedessen das einwandfreie Fundament, der feste wissenschaftliche Kern, woran die einzelnen anzuführenden Arbeiten sich angliedern lassen, und von dem aus kritisch zu ihnen Stellung genommen werden kann. Der Versuch, alle die verschiedengerichteten und zum Teil weit auseinandergehenden Einzelarbeiten dieses Forschungskreises schon beim ersten Übersichtsreferat zusammen zu besprechen, würde infolgedessen die Gesamtbetrachtung allzusehr zerflattern lassen. Es erscheint darum zweckmäßiger und für die Weiterarbeit fruchtbarer, wenigstens zunächst in dieser Einleitungsübersicht sich zu beschränken und zur Gewinnung einer allgemeinen Grundlage sich vorerst nur mit einigen wenigen Publikationen zu beschäftigen, die sich um die elementare Fundierung der medizinischen Charakterlehre bemühen. Selbstverständlich kann es sich dabei im wesentlichen nur um rein medicopsychologisch bzw. psychiatrisch orientierte Arbeiten, nicht etwa um allgemein psychologische oder gar philosophische handeln. Im übrigen sieht dieser Überblick vor allem auch seine Aufgabe darin, die dargebotenen Grundanschauungen auf ihre Trag- und Ausbaufähigkeit zu prüfen. Er hebt daher vielfach gerade die schwachen und anfechtbaren Punkte gegenüber den übrigen besonders heraus: eine beabsichtigte Einseitigkeit der Darstellung, auf die im Interesse der Autoren zur richtigen — gerechten — Gesamtwürdigung ihrer Leistungen vorweg ausdrücklich hingewiesen werden soll.

Als bester Ausgangspunkt für diese erste Darstellung unter den genannten Gesichtspunkten bieten sich einige Aufsätze des um den Sammeltitel: Konstitution und Charakter zentrierten Vortragszyklus der Ärztlichen Gesellschaft für Sexualwissenschaft und Konstitutionsforschung zu Berlin 1927 dar, insofern gerade hier von verschiedenen Seiten her auf eine elementare Grundlegung der Charakterlehre hingestrebt wird.

I.

Die allgemeinsten und grundlegendsten medicopsychologischen Formulierungen nach dieser Richtung bringen, wie bei der ganzen Anschauungs- und Forschungsrichtung des Autors naheliegend, die allgemein medizinischen Betrachtungen von Fr. Kraus über die Beziehungen von Konstitution, Temperament und Charakter. Die Arbeit (die unter anderem auch letzte metaphysische Fragen, speziell das große Grundproblem des Verhältnisses von Psychischem und Physischem überhaupt und seine natur-

wissenschaftliche Lösbarkeit berührt) entzieht sich bei dem bekannten Beziehungsreichtum Kraus scher Darlegungen, der großzügig ausweitenden Art, mit der er biologische und psychologische Phänomene mit elementar-chemischen und -physikalischen in Analogien und innere Beziehungen bringt, von selbst einer zusammenfassenden prägnanten Wiedergabe. An sich interessiert die Erörterung speziell als Stellungnahme eines allgemeinen Mediziners und „Nur-Arztes", der, wie er selbst betont, auch auf klinischem Gebiet den Menschen in seiner Ganzheit wirklich wieder nach der Mitte der Untersuchung zu bringen strebt. Für ihn ist die Person im Sinne der generellen Morphologie zunächst das Artexemplar in dessen Singularität außerhalb des Gegensatzes von Psychischem und Physischem bzw. von Subjekt und Objekt. Das Psychische daran haftet der Person nach K.s Meinung nicht als Wissenschafts-, sondern als „Gegebenheitsform" an. Temperament und Charakter erkennt er — allerdings in neutralen Konstituenten der Person — an. Jede weitere Vermengung von Psychologie und Biologie hält er für bedenklich, da für ihn das Physische und Psychische zwei Reihen sind, die biologisch nie ineinander umgewandelt werden können. Auch über Funktion und Funktionsstörung können wir vom physiologischen und introspektiv psychologischen Standpunkt aus nicht in gleichem Sinne sprechen. Wir dürfen daher auch nicht biologische Verläufe formulieren, die zugleich der innerlichen Dimension des Psychischen und der des Physischen angehören. Alles in allem also ein Standpunkt, der, wie es scheint, von vornherein und grundsätzlich gewissen Grundvoraussetzungen der somatologisch gerichteten Charakterforschung nach Art der von Ewald entgegentritt. Für Kraus beschränkt sich der wirkliche Eigenwert der Psychologie auf die Erfassung der Einheit praktisch kultureller Anpassung mittelst der verschiedenen Kulturerzeugnisse. Daher sei auch nicht von den psychischen Prozessen der Ausgang zu nehmen, sondern von den verschiedenen Wertgebilden der Kultur. Auch hier wieder scheint uns eine grundsätzliche Erschwerung einer biopsychologisch orientierten Charakterforschung aufgerichtet. Dürfte doch der Weg zu den psychophysischen Grundeigenheiten der Persönlichkeit, die uns das Hauptziel aller Charakterkunde bedeuten, viel leichter von den elementaren psychischen Grundprozessen aus als von den hochkomplizierten kulturellen Niederschlägen des Geisteslebens, vom objektiven Geiste her gangbar sein. Im übrigen fordert Kraus von der biologischen Betrachtung aus, daß man die menschliche Natur speziell mit ihrem Lebensraum umfasse. Mache sich doch bereits die Tiefenperson abwechselnd koextensiv mit verschiedenen Teilen der Natur, und unser Innenleben spanne sich immer aus bis zu den Schöpfungen der Umwelt. Ökologische Fragestellungen sind daher naturwissenschaftlich vorteilhafter in den Mittelpunkt der Betrachtungen zu stellen als das „erlebende Subjekt". Das Hauptgewicht legt Kraus schließlich in der medizinischen Persönlichkeitslehre auf die vegetative Strömung, die selbst ein Ganzes ist und die sich dem Umweltgeschehen anpaßt, die in gewissem Sinne der Tätigkeitslenker ist, und für die die Motive etwas bloß psychistisch Hinzugedeutetes sind.

Unter Konstitution versteht Kraus von seiner biologischen Allgemeinauffassung her die Stabilität, die sich bekundet in der Wiederherstellung nach der Schädigung durch irgendwelche Reize. Als Vorbild für eine künftige Charakteristik erklärt er die „Kennlinie", d. h. die Kurve, welche die Beziehung

zwischen der Erregungsstärke im tierischen Leiter und der zu ihrer Unterhaltung notwendigen Spannung, somit die Lebhaftigkeit der Erregung zum Ausdruck bringt. Für die Synthese Mensch hält er die hier gemeinten Spannungen gleichfalls für biologisch durchaus faßbar. Sie entsprechen den Grenzflächenpotentialen des vegetativen Betriebsstückes. Der Organismus ist für Kraus eine Spannkraftsvorrichtung, welche in Schwingen zum Gleichgewicht zurückkehrt. Als Charakter kennzeichnet er die Elastizität des Verhaltens der Tiefenperson (der vegetativen Strömung als Ganzes), die Freiheit gegenüber dem Automatismus. Die Kortikalperson, welche wir mehr für die Umwelt als für unsere eigene Dauer haben, distanziert (relativiert) uns von der Umwelt, die Tiefenperson fühlt uns ein.

Ähnlich allgemein und umfassend, wie sich Kraus über die (im wesentlichen medizinische) Grundlegung der Charakterologie äußert, tut es Kronfeld über ihre Fragestellungen und Methoden. Einleitend betont er die die Einheitlichkeit und Durchgängigkeit aller charakterologischen Betrachtung erschwerende innere Antinomik, wie sie in dem Gegensatz des Allgemeinen und Individuellen einerseits, des Körperlichen und Seelischen andererseits und der Begriffe Konstitution und Charakter zum dritten zum Ausdruck kommt. Speziell bezüglich der Konstitutionsforschung weist er auf ihre naturgemäße Begrenztheit hin: daß sie uns nur bestimmte psychophysische Zuordnungen und Wechselwirkungen, an bestimmte Konstitutionsradikale gebundene seelische Stigmatisierungen gebe, aber nichts charakterologisch Wesensmäßiges. Zu fordern sei von der Charakterologie, daß sie den Begriff des Charakters autonom fasse, seine Essenz in seiner seelischen Eigenart sähe und ihre Fragestellungen und Methoden gemäß diesen beiden Voraussetzungen entwickele.

Unter den charakterologischen Einstellungen lehnt Kronfeld zunächst die Wesenserfassung der Individualität unter metaphysischen Aspekten als gefahrvoll und nicht in der Richtung sachlich empirischen Aufbaus der Charakterkunde liegend ab. Ähnlich stellt er sich auch zu den geschichtsphilosophischen Grundlegungen, die das Wesen des Individuellen in gewissen von aller sonstigen Erfahrungswissenschaft grundsätzlich abweichenden Erkenntnisformen, insbesondere auch unter Wertnormen direkt zu fassen suchen. Für bedeutsamer und praktisch wertvoller hinsichtlich des Ausbaus einer Charakterkunde hält er die phänomenologische Einstellung, mit ihrem Bestreben, die Individualität von ihrem Erleben her zu erfassen und zu bestimmen. Doch erscheint sie ihm schon deswegen nicht als ausreichend, weil der erlebende Mensch nicht schon der ganze und eigentliche Mensch sei. Der Einfühlung, um dies gleich in diesem Zusammenhang abzumachen, erkennt er übrigens eine entscheidende methodologische Bedeutung zu.

Den auf das Ganze der individuellen Persönlichkeit gehenden Einstellungen, wie sie in der individualisierenden Sinndeutung zusammengefaßt werden und in den Strukturen das jeweilige Sinngesetz für die Anordnung der Teile zur Gestaltung des Ganzen zu erfassen suchen, steht Kronfeld, soweit Intuition und verstehende Psychologie in Betracht kommen, wegen des Fehlens einer verallgemeinerungsfähigen wissenschaftlichen Garantie kritisch gegenüber. Die Individualpsychologie dagegen läßt er besonders gelten, weil sie die stärksten Sicherungen für die charakterologischen Sinndeutungen von der Biologie empfange.

Zusammenfassend macht Kronfeld gegen alle die angeführten geisteswissenschaftlich orientierten charakterologischen Tendenzen geltend, daß sie dazu neigten, das empirische Material zugunsten theoretischer Fiktionen zu verkünsteln, es einseitig und abstraktiv zu verbiegen. Praktisch förderlicher für die Charakterologie erscheint ihm daher jene naturwissenschaftlich empirische Forschungsrichtung, die das induktiv und durch Verallgemeinerung Gewonnene nach der Richtung des Einzelnen und Individuellen zu differenzieren sucht. Freilich komme man bei einer solchen differenziellen Psychologie nur zu einer deskriptiven Typenlehre, die mit ihrer übersteigerten formelhaften Heraushebung einer Merkmalsgruppe die lebendige Wirklichkeit nicht zur vollen Erfassung bringe. Notwendig sei eine genetische Erfassung der Typen, eine charakterologische Gruppierung nach dem vorherrschenden Gesetz der Reaktivität: eine genetische Dynamisierung der Charakterlehre. Nach dieser Richtung spricht er speziell der Psychoanalyse die Leistung einer Pionierarbeit zu. Indem die genetische Rückverfolgung der Reaktivität des Charakters letzten Endes in die Konstitutions- und Erbforschung zurückführt, wird zugleich der anfangs vorhandene Gegensatz zwischen konstitutionsbiologischen Zielen und charakterologischen Fragestellungen überbrückt und die beim Seelischen und Individuellen beginnende charakterologische Forschung erhält damit die empirische Sicherung und wissenschaftlichen Garantien der Konstitutionsbiologie.

II.

Gegenüber diesen allgemeinen Fundamentierungen der Charakterlehre, wie sie Kraus von der allgemeinen Biologie und Medizin, und Kronfeld von der Wissenschaftskritik her zu geben suchen, bedeutet die Darstellung von Ewald über die körperlichen Grundlagen des Charakters nun den konkreten Versuch, die psychische Persönlichkeit von einem bestimmten Hauptgebiet aus in bestimmter Weise zu erfassen. In dieser Arbeit — sowie einer weiteren ziemlich gleichzeitig erschienenen und gleichgerichteten („Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage") — darf man wohl zugleich auch den wohl abgewogenen Niederschlag der durch die Kritik seiner ersten monographischen Arbeit über das Thema angeregten Nachprüfung der bereits früher entwickelten somatologisch-charakterologischen Grundanschauungen des Verfassers erblicken.

Ewald geht in der Charakterlehre von bestimmten allgemeinen wissenschaftlichen Leitmotiven aus, deren Berechtigung für die Charakterologie sehr wohl anzuerkennen ist: einmal von dem grundsätzlichen Standpunkt, psychobiologische Probleme müßten in einer Art angegangen werden, die eine Orientierung nach beiden Seiten: nach dem Psychischen wie Physischen zulasse, sodann von der allgemeinen Tendenz, funktionale somatische Zuordnungen zum Psychischen zu finden und die inneren körperlichen Gründe für diese funktionalen Zusammenhänge aufzuklären. Immerhin scheinen die unter diesen Gesichtspunkten gewonnenen Aufstellungen nicht ganz eindeutig mit jenen Voraussetzungen zusammen zu stimmen.

Als nach beiden Seiten: also biologisch wie psychologisch vertretbar erscheinen Ewald vor allem die allgemeinen Momente der Qualität und Quantität. Das Qualitative im Körperlichen sieht er in der Persönlichkeitslehre in den konstruktiven Besonderheiten der fundierenden Körperelemente,

speziell in der Besonderheit der Hirnstruktur oder mehr dynamisch betrachtet: in den Reagibilitätsarten der nervösen und insbesondere zentral-nervösen Substanz. Das Quantitative sieht er im Biotonus und seinem individuellen Spiegel, den er mit dem allgemeinen Begriff des körperlichen Turgors identifiziert. Für die Rückführung des Qualitativen auf die Konstruktionseigenheiten der Körpersubstanz bringt er keine besondere Begründung, für die Beziehungsetzung des Quantitativen mit dem Biotonus dagegen weist er auf dessen enge Beziehung zu dem Kraus schen Elektrolytturgor als dem „für die Individuation charakteristischen verschiedenen quantitativen Faktor der beweglichen Erregung" hin.

Auf seelischem Gebiete nimmt Ewald für das quantitative Moment speziell das Temperament in Anspruch. In dieses bezieht er nun freilich nicht nur die wenigstens halbwegs als quantitative (besser freilich als formale) anzusprechenden psychischen Eigenheiten wie Ablaufsweise, Tempo usw. des psychischen Geschehens ein, sondern auch noch andere, doch wohl eher als qualitativ zu bewertende, wie die Tönung des Vitalgefühls, die Färbung der Grund- und Lebensstimmung. Zur Stützung dieser Auffassung zieht er im übrigen das manisch-depressive Irresein als die Temperamentskrankheit heran, deren gegensätzliche Phasen ihm aus quantitativen Differenzen des psychischen Lebens erklärbar erscheinen. Nun mögen ja die einzelnen Krankheitssyndrome des manischen bzw. melancholischen Zustandes rein äußerlich das Gepräge von Plus- bzw. Minusleistungen in den verschiedenen seelischen Teilgebieten tragen, sollte das aber wirklich schon zu der Annahme berechtigen, daß nun etwa die hochgradigen Erscheinungen eines manischen Zustandes sich nur rein quantitativ: als Plusphänomene von den ebenso hochgradigen eines melancholischen als Minusphänomene unterschieden? — Das qualitative Moment in der psychischen Sphäre endlich ist für Ewald im Charakter gegeben, worunter er die verschiedenen Reaktionsarten des Menschen auf Grund von Gefühls-, Trieb- und Willenseinstellung versteht.

Durch die (ihm als selbstverständlich erscheinende) Zuordnung der genannten quantitativen Momente auf körperlichem Gebiete zu denen auf seelischem einerseits, der qualitativen körperlichen zu den seelischen anderseits sieht Ewald nun nicht nur die psychophysische Persönlichkeit als Ganzes zusammengefaßt, sondern auch speziell die körperlichen Grundlagen ihrer genannten Hauptkomponenten: Temperament und Charakter festgelegt. Dem läßt sich nun unwiderlegt entgegengehalten: Selbst die Berechtigung der von ihm als qualitativ und quantitativ charakterisierten Faktoren als solche vorausgesetzt (wenn auch noch nicht anerkannt), so würde damit doch immer noch nicht erwiesen sein, daß körperlich Quantitatives bzw. Qualitatives nun unbedingt psychisch Quantitativem bzw. Qualitativem entsprechen müßte. Einfache allgemeinphysiologische Tatsachen: daß beispielsweise eine Intensitätssteigerung der physischen Reize schließlich zu einer Qualitätsänderung der durch sie erzeugten Empfindungen führen kann, lassen schon die Nachprüfungsbedürftigkeit jener Annahme erkennen. Dieses Bedenken scheint uns auch nicht durch den ausdrücklichen Ewaldschen Hinweis aufgehoben, daß das Quantitative mit dem Qualitativen sowohl im psychischen Persönlichkeitsgebiet wie in seinem somatischen Wurzelbereich aufs engste verbunden und zur Funktionseinheit verschmolzen ist.

Im Gegensatz zu diesen mehr hypothetischen allgemeinen somatologischen Grundlegungen der charakterologischen Gebilde trägt Ewald bei der Zusammenstellung der einzelnen körperlichen Bausteine des Charakters der klinischen Erfahrung bis ins einzelne Rechnung. Und es ist nun bezeichnend, daß hier, wo es sich für ihn im wesentlichen um die körperliche Unterlegung des charakterologischen Komplexes, also um qualitative Besonderheiten des körperlichen Substrats handelt, daß er hier die verschiedensten Momente: neben bestimmten Lokalisationen auch bestimmte Intensitätsgrade, bestimmte Maßbeziehungen im funktionellen Zusammenspiel verschiedener Gebiete u. dgl. heranziehen muß. Zur Kennzeichnung dieser Sachlage und zugleich zur Charakteristik der Kompliziertheit dieser biologischen Verwurzelung des Charakters sowie der Problematik aller Versuche hier eindeutige und erschöpfende Einsichten zu gewinnen, sei aus den Zusammenstellungen nur kurz herausgehoben: Dem Hirnstamm als dem das Gefühls- und Triebleben beherrschenden Funktionsgebiet ist die größte Bedeutung für die Charaktergestaltung zuzuerkennen, doch ist die Hirnrinde schon wegen des Anteils der höheren „intellektuellen“ Gefühle gleichfalls daran beteiligt. Bedeutsam erscheint dabei speziell eine anlagemäßige Variabilität bzw. Störung im funktionalen Zusammenarbeiten der beiden Gebiete. Um diese zentralen Hauptstellen der Charaktergrundlagen gruppieren sich des weiteren eine große Zahl anderer aus dem Organismus stammender und das Nervensystem beeinflussender Faktoren: an erster Stelle das endokrine System und die Intensität der vom vegetativen Nervensystem ausgehenden Innervationen; weiter die Qualität der drüsigen Organe selbst und die Ansprechbarkeit des individuellen vegetativen und übrigen Zentralnervensystems auf die einzelnen hormonalen Einflüsse; das korrelative Zusammenarbeiten der endokrinen Organe nach Art und Ausmaß, die Aktivierung des einen durch ein anderes u. ä. m.; darüber hinaus dann das qualitative Zusammenwirken der drüsigen Organe wie z. B. der Leber mit dem übrigen Organismus und schließlich die verschiedenen Faktoren des Flüssigkeitsapparates des Organismus: Isotonie, Isoionie, Isothermie usw. Ewalds Endfeststellung: Tatsächlich liegt es so, daß es kaum ein Organ im menschlichen Körper gibt, das nicht in funktioneller Zusammenarbeit mit dem gesamten Organismus an der Qualität der nervösen und zentralnervösen Funktionen (und damit also an der Gestaltung des Charakters) sich beteiligt: dieses Endergebnis wirft zugleich wieder ein Licht auf die Berechtigung seiner anfangs dargelegten elementaren Vereinfachung des biologischen Untergrunds der grundlegenden Persönlichkeitskomponenten.

Fällt es schon bei der Aufstellung der einzelnen körperlichen Bausteine des Charakters auf, daß Ewald der selbstgewählten Differenzierung von Temperament und Charakter nicht mehr eingehend Rechnung trägt, so wird dies noch deutlicher, wo er nun auf der gewonnenen Grundlage ein somatologisch unterlegtes Charaktersystem errichtet. Auch hier geht er wieder, ähnlich wie oben bei der Festlegung von Temperament und Charakter, von Begriffen aus, die ihm eine Orientierung nach der somatischen wie nach der psychischen Seite hin zu gestatten scheinen, und durch deren biopsychologische Doppelverwendbarkeit ihm nun auch hier wieder die somato-psychischen Zuordnungen zugleich gegeben und als richtig erwiesen erscheinen. Die maßgebenden Begriffe sind ihm hier in der Körpersphäre die Intensität der Nervenerregungen, ihre Extensität oder Nachdauer, ihre Steuerung, ihre Hemmung und Bahnung



u. dgl. Ihnen ordnet er auf psychischem Gebiete die Eindrucksfähigkeit (mit ihrer Beziehung zur Intensität), die Retentionsfähigkeit (Beziehung zur Extensität oder Nachdauer), die intrapsychische Aktivität und Ableitungsfähigkeit (Beziehung zur Hemmung und Enthemmung) zu. Durch deren verschiedene Zusammenstellung bringt er dann verschiedene somatologisch unterlegte Charaktertypen in systematischer Anordnung zusammen. Nun ist es aber unverkennbar, daß die zugrunde liegenden Begriffe der Intensität, Extensität usw. im wesentlichen formaler — oder im Ewaldschen Sinne quantitativer — Natur sind und ebenso doch wohl auch die zugeordneten psychischen Phänomene der Eindrucks-, Retentionsfähigkeit usw. Und so schlägt die Ewaldsche Charaktertypenaufstellung in ihren Hauptgrundlagen in gewissem Sinne seinen eignen biopsychischen Grundauffassungen ins Gesicht, insofern er hier die qualitativen Persönlichkeitsverschiedenheiten, wie sie für ihn das Wesen der Charakterspielarten ausmachen, auf quantitative biopsychische Grundelemente zurückführt. Eigentlich müßte er doch, falls ich ihn nicht mißverstanden habe, seine Charaktervarianten von Konstruktionsspielarten des körperlichen Substrats und von primären Grundrichtungsunterschieden des seelischen Lebens ableiten. Das tut er aber nur höchstens sekundär durch eine Art lokalisatorischer Differenzierungen: Je nachdem die genannten Reaktivitätsformen die „erste“ Schicht der tiefsten vegetativen, phylogenetisch uralten, bzw. tierischen Hirnstammregion oder die zweite, höher differenzierte der zum Teil schon mit kortikalen Funktionen durchsetzten Hirnstammfunktionen oder die dritte, höchste der unzweideutig in Beziehung zur Hirnrinde stehenden (intellektuellen) Geistesfunktionen betreffen, ergeben sich für ihn Typen besonderer Richtung: solche mit besonderer Reaktivität für Trieberlebnisse (erste Schicht), für höher gefühlsbetonte Erlebnisse (zweite Schicht) und mit intellektueller Selbststeuerung (dritte Schicht). Dazu gesellen sich ihm dann schließlich noch als Mischungsergebnis: Produkt aus dem Quantitätsfaktor des Temperaments, dem Energiespiegel und den gegebenen und gewordenen Hemmungsmechanismen kortikaler und subkortikaler Art die sthenischen und asthenischen charakterologischen Varianten. Entsprechend diesem Zusammenhang der schichtenmäßig fundierten Charakterstrukturen zu seelischen Grundrichtungen sieht Ewald schließlich hier auch unmittelbare Beziehungen zu den geisteswissenschaftlich orientierten Typenaufstellungen im Sinne Sprangers, die ja tatsächlich Grundrichtungen des geistigen Lebens aufnehmen: überwiegende Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte hat solche innere Beziehung zum ästhetischen Menschen, Übergewicht der Triebfaktoren zum ökonomischen usw. —

Den Wert der Ewaldschen Arbeit wird man nach alledem gegenwärtig vor allen darin sehen müssen, daß sie lehrt, wie weit überhaupt die heutigen biopsychologischen Grundanschauungen unter Heranziehung aller nur irgendwie in Betracht kommenden Einzelerfahrungen eine somatologisch unterlegte Charakterlehre ermöglichen. Die Schwächen der Ewaldschen Aufstellungen sind daher nicht zum wenigsten die Schwächen und Lücken des zur Zeit für solche Arbeiten zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen, d. h. hier speziell medizinisch-biologischen Materials überhaupt.

III.

Ewalds Zielrichtung, die körperlichen Grundlagen des Charakters festzulegen, brachte es mit sich, daß er damit zugleich den primär gegebenen, ursprünglichen, elementaren psychischen Bestandteilen der Persönlichkeit nachgehen mußte, insofern ja gerade diese unmittelbar im Körperlichen verwurzelt sind. Von ihnen hob er im wesentlichen nur einen Teil: solche „quantitativer" Art, wie sie mit den verschiedenen Seiten des Temperaments gegeben sind, heraus. Auf die Gesamtheit dieser primären seelischen Grundlagen des Charakters ist nun Hoffmanns Arbeit gerichtet. Er nimmt dabei seinen Weg von der Erbbiologie.

Hoffmanns Gedankengang ist folgender: Die Erbbiologie ermöglicht es grundsätzlich, psychische Elemente oder Kategorien zu erfassen, die biologische Selbständigkeit besitzen; ein Standpunkt, der freilich die doch wohl noch nachzuprüfende Voraussetzung macht, daß erbbiologische Selbständigkeit und biologische sich decken. Durch erbbiologische Vergleichung der Charakterstruktur von Eltern und Kindern: „erbbiologische Persönlichkeitsanalyse" lassen sich infolgedessen biologisch (erbbiologisch) selbständige Charakterelemente aus den verschiedenen Kombinationen der elterlichen Eigenart isolieren und herausschälen. Es ist nun hier nicht zu prüfen, wie weit diese erbbiologische Vergleichsmethode im charakterologischen Gebiet überhaupt durchführbar ist: Hoffmann führt zwar einzelne Beispiele dafür an, hebt aber im übrigen selbst die Hauptschwierigkeit hervor, die von vornherein dem entgegensteht: daß wir nämlich kaum je die Eigenart eines Menschen voll und ganz erfassen können. Hier handelt es sich vielmehr nur darum, ob diese erbbiologische Ableitung von Charakterbestandteilen ihn nun, was ja das Ziel seiner Arbeit ist, unmittelbar zu einer Systematik der seelischen Grundlagen des Charakters führt, in der Weise, wie sie Ewald von dem somatologischen Untergrund her aufzustellen suchte. Die weiteren Darlegungen von Hoffmann bewegen sich nun eigentlich nicht bis zu diesem Ziel, wenn auch vielleicht nach dieser Richtung hin. Sie geben nämlich in der Hauptsache nur gewisse — an sich sehr beachtliche — Tatbestände oder Gesetzmäßigkeiten wieder, wie sie bei der erbbiologischen Verfolgung von Charaktereigenschaften hervortraten: so die Tatsache der Um- und Neugruppierung der erbgenetischen Charakterelemente mit gleichzeitiger Veränderung ihres charakterologischen Stellenwerts: id est der „erbbiologischen Strukturverschiebung", die dadurch bedingt ist, daß die betreffenden Eigentümlichkeiten in der Generationenfolge sich mit anderen — sie jeweils hemmenden oder fördernden — Charakterelementen kombinieren; sodann die Beteiligung solcher erbbiologischen Strukturverschiebungen an dem Erscheinungswechsel in der Qualität und Intensität der Wesenseigenschaften im Rahmen der individuellen Entwicklungskurve; weiter die dynamische Wirksamkeit erbbiologischer Wesenszüge im Dienste charakterologischer Ausgleichstendenzen (Kompensationen); die Bedeutung der erbbiologisch — durch Disharmonie der Erbmassen — bedingten charakterologischen Kontrastanlagen und des antinomen Charakteraufbaus für die Gestaltung abnormer Charaktere oder auch psychotischer Störungen; (vor allem bei psychogenen, aber auch bei schizophrenen und ähnlichen Erkrankungen wird dann die Störung als Erlösungsversuch aus unerträglichen in der Charakteranlage wurzelnden Konflikten u. dgl. aufgefaßt). Wir unterschätzen das Interesse, das

solche Zusammenhänge für die medizinische Charakterlehre bieten, und den Gewinn, der sich daraus auch für die Auffassung der Psychose ergibt, durchaus nicht, wenn wir auch nicht übersehen können, daß auch hier wieder der unzulängliche Stand der Grundwissenschaft: hier also speziell der Erbbiologie, nicht alles genügend sicher zu stützen vermag. Aber an dieser Stelle sind wir verpflichtet, entsprechend dem aufgestellten Thema Hoffmann nach der erbbiologischen Gewinnung der seelischen Grundlagen des Charakters im allgemeinen zu fragen, nachdem er in jenen Auseinandersetzungen sich im wesentlichen darauf beschränkt hat, einzelne erbbiologische Hauptbestandteile einzelner individueller Charaktere zu untersuchen und ihren Erb- und Entwicklungsgang zu verfolgen.

Es ist dabei a priori zuzugeben, daß von der Erbbiologie her, insofern sie speziell unmittelbar erbbiologisch und damit unmittelbar biologisch fundierte primäre Anlagen herauszuholen bestrebt ist, ein direkter Weg zu den seelischen Grundlagen des Charakters führt. Es erscheint aber schon zweifelhafter, ob diese seelischen Grundanlagen überhaupt von der Erbbiologie aus vollständig erfaßt werden können, da neben den erbgenetischen Anlagen gewiß auch noch andere: epigenetische in Betracht kommen. In praxi fällt weiter ins Gewicht, was auch zum gut Teil für Hoffmanns erbbiologische Vergleichungen trotz seiner Betonung, er möchte keineswegs Phäno- und Genotypus gleichsetzen, gilt: daß im allgemeinen mit komplexen, aus Anlage und erworbenen psychischen Elementen sich zusammensetzenden phänotypischen Charakterzügen gearbeitet werden muß, wobei die Gefahr besteht nicht nur, daß die elementaren primären psychischen Grundbestandteile nicht genügend herausgeschält werden, sondern darüber hinaus auch noch, daß äußerlich gleichartige, aber genetisch verschiedene Wesenszüge als wesensgleich genommen und so irrtümlich zur Ableitung erbbiologischer Charaktereinheiten verwertet werden. Fraglich bleibt im übrigen auch noch, ob es überhaupt möglich ist, genotypische Radikale so zu isolieren, daß die ihnen zugehörigen charakterologischen Grundfaktoren erfaßt werden können. Nach alledem ist es gewiß kein Zufall, daß Hoffmann einmal von der Erbbiologie aus überhaupt nicht bis zu den allgemeinen seelischen Grundelementen des Charakters vorzudringen vermag, und daß er zum anderen da, wo er sich mit ihnen beschäftigt: so in seiner charakterologischen Tendenzlehre, die speziell auf die ursprünglichen Triebfundamente des Charakters zurückgreift: daß er gerade hierzu, wo er nun tatsächlich allgemeine seelische Grundlagen des Charakters aufnimmt, keineswegs durch eine erbbiologische Systematik gebracht worden ist. Dem entspricht es auch, daß Hoffmann die einzelnen elementaren Grundtriebe überhaupt nicht unter den von ihm durch erbbiologische Untersuchung herausgeholten erbbiologisch selbständigen Eigenschaftskomplexen anführt; als solche nennt er vielmehr (in einer früheren Arbeit) nur folgende drei: die Gefühlseigenschaften der Gemütskälte und Weichheit einerseits, der Reizbarkeit und Gemütsstumpfheit andrerseits; die Lebensgrundstimmung mit positivem und negativem Vorzeichen; und die Willensveranlagung: Tatkraft und Energie einerseits, Willensschwäche und Haltlosigkeit andrerseits.

IV.

Nimmt Ewald die Körperlichkeit, Hoffmann die Erbanlagen zu Ausgangspunkten der Charakterlehre, so sucht Birnbaum in Analogie mit seinem

Aufbau der Psychose direkt vom Persönlichkeitsaufbau aus vorzugehen. Er versteht darunter entsprechend der zusammengesetzten biopsychischen Einheit der Persönlichkeit ganz allgemein die Zusammenfassung der verschiedenen die Persönlichkeit konstituierenden Elemente nach der Art ihrer inneren Zuordnungen, ihrer gesetzmäßigen Verknüpfungen und ihrer Zusammenschließung zum Persönlichkeitsganzen. Ganz allgemein wird man damit von vornherein auf eine bestimmte Architektonik der Persönlichkeitsstruktur hingewiesen, die ohne weiteres in (gewisser) Übereinstimmung mit der Grundeinstellung der vorher gekennzeichneten Arbeiten eine dreifache Gliederung im Persönlichkeitsaufbau erkennen läßt. Unter dem Bilde eines ausgewachsenen Baumes betrachtet: als Unterbau zunächst das biologische Wurzelgebiet, d. h. jene körperlichen Organ- und Funktionssysteme, die die somatische Grundlage für die psychische Persönlichkeit abgeben; als Mittelschicht das Stammgebiet der körperlich fundierten elementaren primären psychischen Grundanlagen; und als psychisches „Kronen"gebiet und Überbau alle jene komplexen fertigen Charakterzüge, die sich als Entfaltungen und Ausgestaltungen, gewissermaßen als psychische Endausstrahlungen jener grundlegenden psychischen Wesenseigenheiten darstellen. Alle drei Teilgebiete der Persönlichkeit, die sowohl im Querschnitt (Schnitt durch die ganze Breite der gegebenen fertigen Persönlichkeit) wie im Längsschnitt (Schnitt durch ihren genetischen Werde- und Lebensgang) erfaßt werden müssen, stehen miteinander in engstem Zusammenhang, wobei speziell die Mittelschicht der elementaren psychischen Stamm- und Grundgebilde unmittelbar nach den beiden anderen Schichten ausgreift: mit ihren Wurzeln ins biologische Persönlichkeitsfundament, mit ihren Ausstrahlungen in den charakterologischen Überbau. Sie nimmt infolgedessen eine zentrale Stellung im Persönlichkeitsaufbau ein und die Festlegung der ihr zugehörigen charakterologischen Grundgebilde gibt zugleich die günstigsten Bedingungen für die Klarstellung der Beziehungen zu den anderen Gebieten und deren Eigenart ab. Da nun zur Gewinnung dieser primären psychischen Grundeigenheiten des Charakters der Ewaldsche Weg von den körperlichen Grundlagen her (insbesondere etwa von den klinischen Erfahrungen über Reiz- und Ausfallserscheinungen im Persönlichkeitsgebiete bei Über- oder Unterfunktion der verschiedenen somatischen Organ- und Funktionssysteme) sich noch als zu schmal und unsicher erweist, auch der Hoffmannsche erbbiologische noch nicht genügend über die Gewinnung komplexer, aus primären und sekundären psychischen Elementen zusammengesetzter Charakterzüge hinauskommt, so erscheint nach Birnbaum der Weg vom psychologischen Überbau, von den charakterologischen Endausstrahlungen aus, noch am gangbarsten, und dies um so mehr, als man hierbei dauernd im eindeutigen Bereich rein psychologischer (statt biopsychischer) Zuordnungen und Zusammenhänge zu verbleiben vermag. Die zentrale Aufgabe ist dann, von den komplexen Charakterzügen der fertigen Persönlichkeit, den psychischen Endgebilden aus vermittelst — nicht etwa begrifflicher Abstraktionen, sondern — empirisch-psychologischer Reduzierungen zu den nicht mehr psychologisch zurückführbaren und nur noch biologisch ableitbaren primären psychischen Grundbestandteilen der Persönlichkeit zu gelangen.

Als solche letzte (bzw. erste) psychisch-charakterologischen Grundelemente (die übrigens ohne weiteres durch ihre unmittelbare somatologische Bedingtheit

sich den Ewaldschen Aufstellungen, durch ihre psychologisch primäre, also anlagenmäßige Gegebenheit den Hoffmannschen erbgenetischen nähern) stellt Birnbaum folgende zusammen:

1. Die die allgemeine Körperverfassung im psychischen Bereich widerspiegelnden Vitalgefühle, das allgemeine Lebensgefühl, die Grund- und Lebensstimmung, deren unmittelbare körperliche Verankerung auch ihm durch die psychiatrischen Erfahrungen (manisch-depressives Irresein, toxische, bzw. autointoxikatorische Verstimmungen u. dgl.) erwiesen erscheint.

2. Die allgemeinen formalen Grundqualitäten des psychischen Lebens und speziell der Affektivität, am besten als Psychomodalität zusammengefaßt, für deren unmittelbare biologische Verwurzelung speziell die Klinik der endokrinen Störungen die Beweise liefert.

3. Die allgemeinen Richtungstendenzen des psychischen Lebens und speziell der Affektivität, wie sie in den elementaren vitalen Grundtrieben sich verkörpern und in ihren Spezialformen unmittelbar auf bestimmte körperliche Verfassungen und Bedürfnisse zurückweisen, und schließlich

4. Die freilich nicht mehr zur Persönlichkeit im engsten Sinne gehörigen elementaren geistigen Grundeigenheiten (psychosensorische, psychomotorische, mnestische, assoziative usw.), auf deren unmittelbaren körperlichen Untergrund zur Genüge die Einsichten der Hirnanatomie, -physiologie und -pathologie hinweisen.

Einzelne dieser Grundkomponenten der Persönlichkeit (innerhalb des Bereichs der Grundtriebe speziell der Sexualtrieb, die Sozialtriebe usw.) geben dann des weiteren entsprechend ihrer grundlegenden Bedeutung für den Persönlichkeitsaufbau mehr oder weniger bedeutsame besonders hervortretende und vorherrschende Persönlichkeitskerne ab, um die sich dann weitere Charakterbestandteile herumlagern, wie sie im Laufe des Lebens durch Entfaltungen und Ausgestaltungen, durch mehr oder weniger weitgehende Differenzierungen der primären Kerngebilde zustande kommen. Indem dabei formale Grundeigenheiten (die Psychomodalität) und allgemeine Richtungstendenzen zu diesen endgültigen Charakterzügen sich vereinigen und verschmelzen, erweist sich so der fertige Gesamtcharakter, soweit die primären seelischen Grundlagen in Betracht kommen, im wesentlichen als das Produkt aus Psychomodalität und Grundtrieben.

In mancher Hinsicht anders und zum Teil komplizierter stellt sich bei Kahn der Aufbau der Persönlichkeit dar. Von ihm werden als Untergrund die körperlichen Grundlagen und die Triebe nebeneinandergestellt. Auf ihnen baut sich das Temperament auf, das Grund- und Lebensstimmung und Emotionalität nach Erregbarkeit, innerer Ablaufsweise und Entäußerungen umfaßt. Dies Temperament, das danach zugleich auf Körperlichkeit und Triebe zurückgeht, wird aus diesen gespeist und getrieben. Schichtenmäßig dargestellt bilden die Triebe und die Körperlichkeit die unterste Schicht, auf welcher das Temperament als mittlere Schicht liegt. Dieses Temperament stellt die Umschlagstelle einmal für Äußerungen der Körperlichkeit überhaupt und für die Triebe insbesondere nach oben in die oberste Schicht: den Charakter dar, und zum anderen zugleich die Umschlagstelle aus dieser obersten Schicht, dem Charakter, in die untere Schicht der Triebe und in die Körperlichkeit. Das Temperament wird also von zwei Seiten betrieben: geheizt und in Bewegung gesetzt von der

Körperlichkeit und den Trieben, gesteuert vom Charakter, und es wirkt seinerseits nach zwei Seiten: es vermittelt die Steuerung aus der obersten in die unterste Schicht, es stützt und formt aber auch die oberste Schicht aus sich selbst wie aus der untersten Schicht. Körperlichkeit, Triebe und Temperament stehen danach von unten nach oben in kausalem, (das bedeutet wohl: biologischem) Zusammenhang, und da nun Trieb und Temperament zugleich die Grundlagen des Charakters bilden, setzt sich der kausale (biologische) Zusammenhang nach oben in den Charakter fort. In diesem Charakter ist das Insgesamt der willensmäßig gerichteten Strebungen sowie die Zielsteuerung der Persönlichkeit zu sehen. Mit letzterem Moment wird im Charakter zugleich die gesamte Persönlichkeit nach Sinn, Ziel und Zweck zusammengefaßt: der Charakter ist die causa finalis der Persönlichkeit. Das Zusammenfließen von Triebregung, Temperamentsäußerung und charakterlicher Steuerung zu einer Einheit in jedem Akte der Persönlichkeit und das gleichzeitige Hinuntertauchen jedes finalen charakterlichen Vorgangs durch das Temperament zur Triebschicht bedingen es, daß die Einheit der Persönlichkeit in jedem ihrer Erlebnisse gewahrt bleibt. — Daß wir selbst diesem Aufbau der Persönlichkeit vor allem deswegen nicht zu folgen vermögen, weil Kahn das Temperament auf den Trieben aufbaut statt beide als gleichwertige vitale und elementare primäre psychische Phänomene nebeneinander zu stellen, geht aus der obigen Darstellung der eigenen charakterologischen Auffassung hervor.

Der nächste Überblick soll versuchen, ähnlich wie hier für die körperlichen und seelischen Grundlagen des Charakters, so für andere bedeutsame Teile der Charakterlehre: die sekundären (umweltbedingten u. dgl.) charakterologischen Gebilde, die pathologischen Charakterformen usw. wiederum an der Hand von einigen wenigen Einzelarbeiten die nötigen allgemeinen Unterlagen darzustellen.

Literatur.

Birnbaum, Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaus, in: Brugsch-Levy, Die Biologie der Person. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, Bd. 2 Lief. 13 (1928).

Ewald, Die körperlichen Grundlagen des Charakters, in: Konstitution u. Charakter, herausgegeben von M. Hirsch. Monographien zur Frauenkunde u. Konstitutionsforschung Nr. 12.

— Charakter u. Temperament und ihre körperliche Grundlage. Ergebnisse der gesamten Medizin, herausgegeben von Brugsch Bd. 10 (1927).

Hoffmann, Die seelischen Grundlagen des Charakters, in: Konstitution und Charakter (s. oben).

Kraus, Medizinisches über die Beziehungen von Konstitution, Temperament u. Charakter in: Konstitution und Charakter (s. oben).

Kronfeld, Fragestellungen und Methoden der Charakterologie, in: Konstitution u. Charakter (s. oben).

Kahn, Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. von Bumke. Berlin, Springer, Bd. 5 (1928).

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in München.

Eine Reihe von Arbeiten gruppiert sich um die Versuche zur Aufstellung von Konstitutionstypen durch Jaensch und durch Kretschmer. Während die somatischen Typen der Brüder Jaensch ihren Ausgangspunkt in den psychologisch festgestellten eidetischen Phänomenen haben, ging Kretschmer von somatischen Typen aus und sucht sie in der letzten Zeit auch psychologisch zu fundieren.

Eidetik: Während man sich allgemein über das tatsächliche Bestehen von eidetischen Phänomenen einig ist, auch darüber, daß sie vorwiegend im jugendlichen Alter auftreten, bestehen vielfach Meinungsverschiedenheiten über die Stellung und Bedeutung der eidetischen Phänomene innerhalb der ganzen Psychologie, auch über ihre Häufigkeit und besonders über die daran anknüpfenden, vielfach sehr weitgehenden Schlußfolgerungen. E. R. Jaensch ist auch in der 2. Auflage seiner grundlegenden Veröffentlichung (1) auf seinem alten Standpunkt geblieben und verteidigt ihn gegen alle Angriffe. Eine besondere Rolle spielt die Methodik, die in mancher Hinsicht verbessert wurde, besonders hinsichtlich der Feststellung latenter eidetischer Veranlagung. Abgesehen von den später zu erwähnenden Kalkgaben, hat in letzter Zeit Schmülling (2) durch die Darbietung intermittierender Reize die Aufdeckung latenter, eidetischer Veranlagung versucht. Nach den vielfachen Mißerfolgen bei der Nachprüfung der ersten Methode wäre zweifellos dieser neuen Anordnung große Bedeutung beizumessen, falls sie sich bewährt. Ein wichtiger theoretischer Angriff auf die Eidetik als System geht von Kiesow (3) aus. Er bekämpft besonders die Beschränkung der eidetischen Erscheinungen, die er übrigens für keine normale jugendliche Eigenschaft, sondern für eine besondere Veranlagung ansieht, auf das optische Gebiet mit dem Hinweis auf wahrnehmungsnahe Vorstellungen auch auf anderen Sinnesgebieten. In seinen Nachuntersuchungen findet er vielfach andere Ergebnisse als Jaensch. Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich ebenfalls mit solchen Nachprüfungen, sowohl der psychologischen Untersuchungen von E. R. Jaensch, als auch der körperlichen Konstitutionstypen von W. Jaensch. Hinsichtlich der ersten Frage ergab sich, daß kaum irgendwo so hohe Prozentsätze an Eidetikern gefunden wurden wie in Marburg. Als maßgebend dürfen wohl die von Bonte in Hamburg mitgeteilten Ziffern über Kinder im Volksschulalter gelten. Es erwies sich ungefähr ⅓ als eidetisch veranlagt, von diesen wieder ungefähr ⅓ als stark eidetisch. Die mehrfach behauptete größere Häufigkeit des Vorkommens bei Hilfsschulkindern wurde dort nicht bestätigt. Bonte klärt wohl auch endgültig den Zusammenhang zwischen Intelligenz und eidetischer Veranlagung in negativem Sinne. Der Intelligenzstand wird nicht durch die eidetische Veranlagung beeinflußt, er ist aber von Bedeutung für den Grad der Verwertung der eidetischen Veranlagung für die geistige Entwicklung in hemmendem oder förderndem Sinne. Eine Begünstigung der eidetischen Anlage bei der Intelligenzprüfung

findet sich nur bei den optisch anschaulichen Aufgaben. Das Häufigkeitsalter legt eine Untersuchung von Liefmann (5) wesentlich früher als Jaensch, etwa auf das 6. Lebensjahr. Den Versuch, die Lehre von der Eidetik in die Auffassung von den Halluzinationen einzubeziehen, lehnt in der letzten Zeit mit guten Gründen Scharnke (6) ab.

Den wichtigsten Berührungspunkt mit der Medizin bietet die Auswirkung der Lehre auf die von W. Jaensch angegebenen Konstitutionstypen: Der labile B-(Basedow)Typ, psychologisch vorwiegend gekennzeichnet durch besondere Neigung zu eidetischer Veranlagung mit starker subjektiver Wandelbarkeit der Anschauungsbilder (A. B.), somatisch durch Vorwiegen von Sympathikussymptomen, und der starre T-(Tetanie) Typ mit dem psychologischen Kennzeichen von wenig lebhaften, starren, durch Kalkpräparate auslöschbaren Anschauungsbildern und den somatischen Erscheinungen der Vagusvorherrschaft. Den verhältnismäßig seltenen reinen Typen soll eine große Zahl von Mischtypen gegenüberstehen. Bei diesen soll die Kalkzufuhr die Erscheinungen des B-Typs verstärken durch Ausschalten der A. B. vom T-Typ, so daß auf diese Weise auch latente eidetische Veranlagungen besser nachgewiesen werden können. Die gleiche Wirkung sollen auch Meskalinpräparate hervorrufen. In dieser zweiten Frage haben wohl alle Nachuntersuchungen zu negativen Ergebnissen geführt, namentlich hinsichtlich der T-Typen mit den angegebenen körperlichen Stigmen. Zemann (5) hat in Wien keine reinen T-Fälle gefunden, dazu wenig reine B-Fälle. Zillig (5) fand in Würzburg ebenfalls keine T-Fälle, Karger (5) keine in Berlin, Liefmann (5) keine in Freiburg. Wohl wurde z. B. auch von Fischer (7) eine Verschiedenheit der eidetischen Phänomene festgestellt, aber keineswegs ergaben sich engere Beziehungen zwischen Konstitutionsmerkmalen und der speziellen Art der Nachbilder. Auch der Einfluß von Kalkzufuhr oder von Meskalingaben wurde nicht bestätigt. So ist wohl der Überschwang der ersten Entdeckerbegeisterung jetzt abgeflaut. So wichtig die Feststellung der eidetischen Erscheinungen ist und so bedeutungsvoll sie vielleicht sich noch in der Psychopathologie erweisen wird, darf man doch wohl endgültig sagen, daß sie sich als nicht genügend tragfähig für den Aufbau von großen, einschneidenden Systemen erwiesen hat. Die Beziehungen zur Untersuchung der Kapillargefäße haben wir hier nicht berührt, weil sie von anderer Seite ihre Darstellung finden.

Kretschmers Körperbautypen: Unter ausdrücklichem Hinweis auf die Bedeutung der experimentellpsychologischen Forschung nicht als eines besonderen Forschungszweiges innerhalb der Psychologie, sondern als eines technischen Instrumentes derselben stellt Kretschmer (8) selbst in einer größeren Zusammenfassung die bisherigen Ergebnisse von experimentell-psychologischen Untersuchungen innerhalb seiner Typenlehre dar. Die Gesamtdarstellung erstreckt sich auf ungefähr 800 Personen, wovon etwa ⅓ Kranke waren. Von Bedeutung ist, daß er für solche Massenuntersuchungen die mathematische Kennzeichnung des Körperbautyps besonders durch den Brust-Schulterindex als hinreichend ansieht. Er stützt sich auf die Einzeluntersuchungen von Vanderhorst, Kibler, Munz, Scholl und Enke (9) über verschiedene Seiten des seelischen Verhaltens. Auch psychologisch findet er entgegengesetzte Arbeits- und Verhaltensweisen, die seinen beiden Hauptgruppen entsprechen. Unter den schizothymen Gruppen heben sich besonders die Leptosomen als verhältnismäßig reine Typen ab, etwas abgeschwächt, aber vom Leptosomentyp, die Athlethiker. Die Dysplastiker erwiesen sich ebenso

wie schon bei den somatischen Untersuchungen als am wenigsten einheitlich und am stärksten streuend. Typenunterschiede finden sich auf folgenden Gebieten: a) Farb-Formensinn: vorwiegend Farb-Seher sind die zyklothymen, vorwiegend Form-Seher die schizothymen Gruppen. b) Bei Untersuchung auf Spaltungserscheinungen, wobei K. als Spaltung die Fähigkeit zur Bildung getrennter Teilintentionen innerhalb eines Bewußtseinsablaufes bezeichnet (mit der wieder die Abstraktionsfähigkeit in engem Zusammenhange steht), ergab sich: die Leptosomen verfügen über eine größere Spaltungsfähigkeit als die Pykniker, sie neigen zu analytischer, systematisch zerlegender Tätigkeit, letztere zu synthetischen komplexen, gegenständlichen Lösungen. c) Die Leptosomen zeigen ausgesprochene Perseverationsneigung und erschwerte Umstellungsfähigkeit. d) Die Leptosomen neigen zu mittelbaren, sprunghaften, trockenen, die Pykniker zu gefühlsmäßigen Assoziationen. Im ganzen sei die geistige Veranlagung bei den Leptosomen mehr intensiv, abstraktiv, analytisch, zähe beharrend mit Neigung zu einzelnen barocken Gedankensprüngen, subjektivierendem Gefühlsverhalten, die der Pykniker hingegen gegenständlich synthetisch, leicht ansprechbar und umstellbar, objektivierend, naiv gefühlsmäßig.

Man wird in manchen Punkten psychologische Bedenken tragen über den tatsächlichen Symptomwert der einzelnen Versuchsanordnungen, bei deren Zusammenschau Kretschmers Intuition wohl etwas zu kühn vorgegangen ist. Die Bedeutung der Versuche liegt aber darin, daß sie die grundsätzliche Möglichkeit zeigen, mit experimentell-psychologischen Methoden eine Brücke zu schlagen zwischen Konstitutionstypen und psychologischen Typen. Gegenüber der Eidetik hat Kretschmer voraus, daß seine Körperbautypen, wenn auch mit Einschränkungen, sich immerhin als recht tragfähig erwiesen haben und daß die psychologischen Untersuchungen nur der Sicherung und Festigung der auf gründlichen somatischen Untersuchungen beruhenden Typen dienen, während bei der Eidetik dürftig begründete somatische Typen auf einem auch psychologisch nicht genügend tragfähigen Boden aufgebaut sind. Man darf gespannt sein, wie sich Kretschmer im angekündigten zweiten Teil zu den bisherigen Versuchen verhalten wird, auch motorische, experimentell-psychologisch begründete, seinen Konstitutionstypen entsprechende Typen zu ermitteln. Wir müssen gestehen, daß uns die bisherigen Ansätze dazu, besonders von Gurewitsch und Oseretzky (10), allzu dürftig erscheinen. Sie bringen Ergebnisse von großer Tragweite, ohne aber auch nur den Versuch zu machen, einen genaueren Einblick zu geben, mit welchen experimentellen Methoden sie so wichtige Befunde ermitteln wollen. Man braucht nur die ausgezeichnete und gründliche Untersuchung von Langelüddeke (11) über Rhythmus und Takt bei Gesunden und Geisteskranken durchzusehen, um sich darüber klar zu werden, wie unendlich schwierig es zur Zeit noch ist, auch nur auf einem so eng beschränkten Teilgebiete zu sicheren und richtigen Ergebnissen zu kommen. Leider können wir auf die erwähnten Untersuchungen von Langelüddeke in diesem Rahmen nicht eingehen. Wir fassen sie, abgesehen von den wichtigen tatsächlichen Ergebnissen, als das Symptom einer sich mehr und mehr durchsetzenden Forschungsrichtung auf, die nicht doktrinär sich in bestimmter Richtung festlegt, sondern aus allen Erscheinungen und Äußerungen unseres Kulturlebens Fäden zur eigenen Arbeit zu ziehen weiß und so auch eine so eng begrenzte fachliche Untersuchung nicht für sich löst, sondern als Ganzes hineinstellt in größere Zusammenhänge.



Eine in unheimlichem Maße anwachsende Literatur befaßt sich mit dem Intelligenzproblem. Man darf aber wohl sagen, daß viele Fragen auf diesem Gebiete wesentlich mehr geklärt sind, als man es nach einem Überblick über die neuere psychiatrische Literatur annehmen möchte. Das Hauptverdienst kommt W. Stern (12) zu, der in der neuen Auflage seines Werkes über die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen die Ergebnisse bis in die letzte Zeit in außerordentlich klarer Weise zusammengefaßt hat. Bedeutungsvoll sind namentlich die vielfachen Kämpfe um die Frage der Einheitlichkeit der Intelligenz geworden. Eine ganze Richtung, die besonders in Amerika stark ist, suchte in Weiterverfolgung der bedeutungsvollen Untersuchungen über die praktische Intelligenz das Vorhandensein von verschiedenen Intelligenzen zu verfechten. Man darf aber doch wohl sagen, daß diese Frage überwiegend im Sinne der Einheitlichkeit der Intelligenzauffassung entschieden ist. Zurückzuführen ist diese Entscheidung namentlich auf die wichtigen, denkpsychologischen Analysen, die in den neuen Intelligenzuntersuchungen sich als fruchtbarste Auswirkung der von Külpe angeregten Forschungsweise entwickelt haben. Bei solchen Analysen der Ausführungs- und Lösungsarten verschiedener Aufgaben führen doch wieder alle Fäden zusammen und wir können hier nur auf die Klärung des Intelligenzbegriffes überhaupt hinweisen durch die ausgezeichneten Ausführungen von Stern. Anlaß zu diesen Streitfragen und damit zugleich zur wichtigsten Bereicherung unserer neuzeitlichen Intelligenzprüfungsmethoden gaben die bekannten tierpsychologischen Untersuchungen Köhlers. Sie haben uns den Begriff der praktischen Intelligenz im Gegensatz zur sogenannten gnostischen Intelligenz gebracht. Die Auswirkung dieser Methoden in der psychiatrischen Intelligenzprüfung dürfte wohl von ebenso einschneidender Bedeutung sein wie die Befreiung der alten Intelligenzprüfung von den reinen Kenntnisfragen. Von Rohden hat seinerzeit einzelne Methoden psychiatrisch verwendet; Lipmann und Bogen haben die Begriffe mittlerweile geklärt; einige Proben, wie der Bogensche Käfig, die Heidersche Probe oder der Hebeltest von Hermann-Cziner (13) u. a., bedeuten zweifellos eine Bereicherung der Möglichkeiten. Die erwähnten denkpsychologischen Analysen führten weiter zu starken Zweifeln über die Zuverlässigkeit unserer Staffelmethoden der Intelligenzprüfungen, wie sie in klassischer Form der Binet-Simon-Test in seinen verschiedenen Modifikationen darstellt, die ermöglichen sollen, die Intelligenzentwicklung irgendwie zahlenmäßig zu erfassen durch Begriffe wie Intelligenzalter, I.-Quotient usw. Ähnliches gilt auch für andere Versuche, wie etwa das I.-Profil von Rossolimo, das besonders psycho-technisch viel angewendet wird. Diese sehr bequemen und anschaulichen Methoden täuschen eine Genauigkeit vor, die in gar keinem Verhältnis steht zur tatsächlichen Sicherheit und dem Symptomwert der zugrundeliegenden Proben. Es ist nur zu begrüßen, daß Stern mit guten Gründen auf den nur grob orientierenden Charakter solcher Zahlen hinweist. Für die wichtigste Verbesserungsmöglichkeit des Binet-Simon-Verfahrens halten wir, wie Stern, mit guten Gründen die ausgezeichneten, erst jetzt allmählich bekannter werdenden Versuche von Descoudres (14), die gerade in früheren Kindheitsstadien, wo der B.-S. besonders stark durch die Entwicklung der Sprache beeinflußt wird, die vollständige Trennung der Entwicklung der Sprechfertigkeit und der eigentlichen Intelligenz durch Verwendung getrennter Methoden für beide Seiten verlangen, und die sich sicher zum Teil auch in der Psychiatrie durchsetzen werden. Es wäre nur zu wünschen, daß die von D. vor-

geschlagenen Testproben auch für unsere Verhältnisse geeicht würden. Wichtige Anregungen zur Klärung des I.-Begriffes gaben die vielfach durchgeführten Begabungsuntersuchungen, die wir später in einem eigenen Sammelreferat über Kinder- und Entwicklungspsychologie besprechen werden. Bemerkenswert für den Psychiater dürfte sein, daß auch in den Eignungsprüfungen die I.-P. unseres Erachtens nach und nach wieder eine dominierende Stelle einnehmen wird. Poppelreuter (15) hat schon vor einigen Jahren den zweifellosen praktischen Erfolg der verschiedensten speziellen E.-P. mit den verschiedensten Methoden zum großen Teil darauf zurückgeführt, daß diese Prüfungen eine äußerste feine Schwachsinnsdiagnose vornehmen, so daß Debile ziemlich sicher ausgeschaltet bleiben. Bedenkt man, daß die neue I.-Definition von Stern vorwiegend die Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben im Auge hat, so wird der von Poppelreuter angegebene Zusammenhang ohne weiteres klar: der fragliche Beruf erfordert eben eine Anpassung an neue Aufgaben, für die der I.-Stand in erster Linie ausschlaggebend ist. Es mutet sonderbar an, daß solche Beobachtungen in der Psychotechnik noch mit großem Erstaunen aufgenommen werden, so z. B. als Vana (Prag) (16) bestätigte, daß er bei der Straßenbahnführerprüfung mit I.-Testen in der Praxis dieselben Erfolge gehabt hat, wie bei der Prüfung mit speziellen Berufstesten.

Wir sind damit schon auf das Gebiet der Psychotechnik gekommen. Dieser Zweig der psychologischen Forschung macht z. Z. eine bedeutungsvolle Krise durch. Es ist hier nicht der Ort näher auf die Gründe dafür einzugehen. Sie hängen wesentlich zusammen mit den Wandlungen unserer psychologischen Anschauungen überhaupt. Ist man schon ganz allgemein schwankend geworden in der speziellen Zuerkennung bestimmter seelischer Symptomwerte an einzelne Prüfungen und hinsichtlich der Möglichkeit der in der Psychotechnik früher so beliebten zahlenmäßigen Charakterisierung, so haben besonders die Anschauungen der Gestaltpsychologie, weiter der Personalismus von Stern, die Forschungen über die Struktur und Schichtung der Persönlichkeit dazu beigetragen, daß so ziemlich alle bisherigen Anschauungen ins Wanken gekommen sind. Als charakteristische Folgeerscheinung läßt sich die Verdrängung des Tests im alten Sinne durch komplexe Arbeitsproben annehmen, bei denen die zahlenmäßige Auswertung im Hintergrund steht, und dafür der Beobachtung des Gesamtverhaltens der Hauptwert zugemessen wird. Mit dieser Vertiefung der Grundauffassung erkennt man aber auch mehr und mehr, daß wichtigste Seiten der Persönlichkeit, besonders des Charakters und Temperaments, durch die bisherigen Methoden sich gar nicht erfassen ließen. So ist die augenblickliche Lage der Psychotechnik charakterisiert durch eine weitgehende Abkehr von den bisherigen Methoden und ein Suchen nach Besserem.

In der Literatur werden die Mitteilungen über feste Berufseignungsprüfungen immer spärlicher; gerade die Richtung, deren Domäne dieses Gebiet früher war, wendet sich mehr und mehr fruchtbareren Problemen der angewandten Psychologie zu. Sie nähert sich immer mehr der Arbeitswissenschaft und verlegt sich vorwiegend auf Anlernen, Rationalisieren der Arbeitsgeräte und Arbeitsbedingungen usw. Vorschläge, besonders wie eine ernstlich ins Auge gefaßte Eignungsprüfung für Chirurgen, Orthopäden und Zahnärzte, stehen ganz vereinzelt da und bedeuten höchstens Versuche, einen verlorenen Posten zu retten. Wer als Arzt die Gedankengänge der neueren Medizin, besonders führender Chirurgen kennt, kann nur staunen über die Weltfremdheit solcher Entwicklung. Neben diesen

beiden Gruppen, der resignierenden und der zähe festhaltenden, entwickelt sich eine neue Richtung, welche glaubt, daß die Lücken der bisherigen psycho-technischen Prüfungen sich doch von der experimentellen Psychologie her füllen lassen. Sie versucht, auch Charakter- und Temperamentsfeststellungen auf experimentellem Wege zu ermöglichen. Hier ergibt sich ein wichtiger Berührungspunkt mit der Psychiatrie namentlich bei einer Richtung dieser neuen Einstellung. Diese Richtung leitet sich von der Ausdruckspsychologie von Klages (17, 18) her. Man darf heute sagen, daß sich Klages überall in der Wissenschaft zum mindesten als bedeutender und fruchtbarer Anreger durchgesetzt hat und daß seine mannigfaltigen immer wiederkehrenden Ausfälle gegen die „Schulwissenschaft" bei dem Ausmaße, in dem sich allenthalben gerade die jüngere Generation mit seinen Gedankengängen auseinandersetzt, kaum mehr am Platze sind. Andererseits will uns doch scheinen, daß auch die Anwendung seiner Grundgedanken noch weit davon entfernt ist, uns eine Lösung dieser Fragen zu bringen, wie namentlich Kahn (19) in seiner umfassenden Zusammenschau der verschiedenen Charakter- und Temperamentslehren in vorzüglicher Weise darstellt. Diese neuere charakterologische Richtung holt nun alle möglichen Methoden heran, sie muß sich aber dadurch vom Prüfungsverfahren im alten Sinne notgedrungen immer weiter entfernen und es tritt an die Stelle einer Eignungsprüfung mehr und mehr eine Art klinischer Beobachtung. Das wird klar, wenn man einen von Rieffert (20) vorgeschlagenen Prüfplan durchsieht: „Der Prüfplan umfasse anthropologische Messungen, neurologische Untersuchungen, Kapillaruntersuchungen, die Ausdrucksanalyse, insbesondere Sprechanalyse, Graphologie und Physiognomik, endlich die Beobachtung in einer Führerprobe und im sozialen Verhalten, aus denen ein Gesamtbild des Charakters gezeichnet werde." Man kann wohl mit Recht fragen, worin der Unterschied gegenüber dem rein klinischen Verfahren besteht, bei dem als Ergänzung nur noch die anamnestische Erfassung der Persönlichkeitsstruktur aus Entwicklung, Lebenslauf usw. dazukommt.

Hat diese eben geschilderte Richtung die Untersuchung mit Tests fast ganz verlassen, so will eine zweite Richtung auch für die Charakter- und Willensvorgänge die Testprüfung beibehalten. In Deutschland ist dafür der Hauptvertreter Henning (21), der, ursprünglich von einem eigenartigen Willenstest ausgehend, im Lauf der letzten Jahre eine große Reihe von neuen Proben angegeben hat, deren Charakteristikum der sogenannte Partner- oder Zweipersonenversuch ist. Dessen Wesen läßt sich am besten aus dem Beispiel des Scherenversuches ersehen. H. läßt zwei V.P. oder V.L. und V.P. mit zwei zwangsläufig gekuppelten Scheren Figuren ausschneiden. Der stärkere, energischere Partner, die Führernatur, wird den Ton angeben und seine Aufgabe erfüllen, der schwächere muß sich zwangsläufig seine Aufgabe verderben lassen. In ähnlicher Weise hat Henning eine große Zahl von Proben ausgearbeitet, auf deren ausführliche Darstellung man allerdings immer noch warten muß. So will er Hilfsbereitschaft, Ehrlichkeit, Verträumtheit, auch höhere Verhaltensweisen und Temperamente feststellen. Als fernes Ziel schwebt ihm voraus, daß man einmal neben das I.-Alter nach B.-S. auch das Charakteralter setzen könne. Diese hochgespannte Erwartung wird man ja sicher skeptisch beurteilen; immerhin steht fest, daß die Arbeiten Hennings ein grundsätzlich neues, ernst zu nehmendes Verfahren darstellen, das zum mindesten manche Anregung geben wird. Jedenfalls sind Hennings Untersuchungen erheblich besser fundiert als etwa der ähnlichen Zielen dienende

Downeysche Willens- und Temperamentstest (22), der aus 12 Einzeluntersuchungen, vorwiegend Schreiben unter bestimmten Bedingungen, ein Willens- und Temperamentsprofil aufstellen will. Als Eigenschaften werden z. B. aufgeführt Schnelligkeit des Entschlusses und der Bewegungsausführung, Auge-Handkoordination, Interesse, Ausdauer, Selbstvertrauen, Suggestibilität, Entschlußfestigkeit usw. Die bisherigen Nachuntersuchungen scheinen nicht sehr ermutigend, wobei allerdings auch zu berücksichtigen ist, daß der Bewährungsmaßstab sich auf Selbstbeurteilung oder Psychogramme stützt, deren Fehlerquellen auf der Hand liegen. Über eine ähnliche Methode berichtet auch Allen (23).

Wir mußten diese Methoden erwähnen, um den augenblicklichen Stand der Psychotechnik klarer zu kennzeichnen. Ihr Hauptwert liegt vorerst wohl in den Anregungen; vielleicht sind einzelne jedoch schon geeignet für die Anwendung bei Massenuntersuchungen über Charakter und Temperament, etwa zur Klärung charakteristischer Verhaltensweisen bestimmter Konstitutionstypen, wie wir es oben von Kretschmer berichteten.

Obwohl nicht eigentlich zu dieser Gruppe gehörig, sei doch hier noch hingewiesen auf eine der wertvollsten praktisch-psychologischen Arbeiten der letzten Zeit von Poppelreuter (24). Er befaßt sich in seiner Arbeit mit grundsätzlichen Erörterungen über die Ausführung der psychologischen Begutachtung von Erwerbsbeschränkten durch den psychologisch interessierten und geschulten Arzt und führt gewichtige Gründe für die Vereinigung beider Untersuchungszweige, des ärztlichen und des psychologischen, in einer Hand, an. Er gibt einen Überblick über seine in langjähriger Erfahrung erprobten Methoden, die er vielfach selbst entwickelt hat. Gerade die Beispiele seiner monographischen Begutachtung des körperlichen und seelischen Zustandes von Erwerbsbeschränkten zeigen besser wie lange Ausführungen den großen Unterschied zwischen einer solchen Begutachtung und der in der Psychotechnik vielfach geübten.

Literatur.

1. Jaensch, E. R., Die Eidetik und die typologische Forschungsmethode in ihrer Bedeutung für die Jugendpsychologie und Pädagogik, für die allgemeine Psychologie und die Psychophysiologie der menschlichen Persönlichkeit. Leipzig 1927.
2. Schmülling, W., Aufdeckung latenter eidetischer Phänomene und des integrierten Typus mit der Intermittenzmethode. Z. Psychol. 104 u. 105.
3. Kiesow, F., Kritische Bemerkungen zur Eidetik, nebst an Eidetikern und Nichteidetikern angestellten Beobachtungen. Arch. f. Psychol. 59, S. 339 (1927).
4. Bonte, Th., Die personale Bedeutsamkeit der eidetischen Anlage unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum intellektuellen Leben. Bh. Z. angew. Psychol. 43 (1928).
5. Liefmann, E., Die eidetische Anlage und ihre Bedeutung für die Konstitutionstypologie. Z. Neur. 116 S. 537 (1928); ebenda Lit.-Ang. über Liefmann-Rößler, Zeman, Zillig, Karger.
6. Scharnke, A., Über Beziehungen zwischen den eidetischen Phänomenen und den Sinnestäuschungen. Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg 62 S. 591 (1927).
7. Fischer, S., Die Beziehungen der eidetischen Anlage zu körperlichen Merkmalen. Z. Neur. 109 (1927).
8. Kretschmer, E., Experimentelle Typenpsychologie. Z. Neur. 113 S. 776 (1928). Ebenda weitere Literaturangaben.
9. Enke, W., Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Konstitutionsforschung. Z. Neur. 114 S. 770 (1928).

10. Gurewitsch, M., Motorik, Körperbau und Charakter. Arch. f. Psychiatr. 76 (1926). Ebenda weitere Literaturangaben.
11. Langelüddeke, A., Rhythmus und Takt bei Gesunden und Geisteskranken. Z. Neur. 113 S. 1 (1928).
12. Stern, W., Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen und die Methoden ihrer Untersuchung. Leipzig 1928.
13. Hermann-Cziner, A., und Hermann, J., Der Hebelprinzipversuch als Intelligenzprobe. Z. angew. Psychol. 26 S. 471 (1926).
14. Descoudres, A., Le développement de l'enfant de deux à sept ans. Neuchâtel-Paris 1921.
15. Poppelreuter, W., Richtlinien der praktisch-psychologischen Begutachtung. Leipzig 1923.
16. Baumgarten, F., Die IV. internationale Konferenz für Psychotechnik. Z. angew. Psychol. 30 S. 180 (1928).
17. Klages, L., Die Grundlagen der Charakterkunde. Leipzig 1926.
18. — Persönlichkeit, Einführung in die Charakterkunde. Potsdam-Zürich 1927. Ebenda weitere Literaturangaben.
19. Kahn, E., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten (O. Bumke) Bd. V (I). Berlin 1928.
20. v. Foerster, Die VI. Tagung der deutschen praktischen Psychologen. Industr. Psychotechn. 5 S. 94 (1928).
21. Henning, H., Experimentelle Charakterprüfungen. Psychol. u. Med. 3 S. 19 (1928).
— Das Partner- und Zweipersonenexperiment. Ber. ü. d. Kongr. f. experim. Psychol. 10 S. 120 (1928).
— Über innere Hemmungen. Z. Psychol. 106 S. 23 (1928).
22. Uhrbrock, R. S., An analysis of the Downey Will-Temperament Tests. Teach. Coll. Contrib. Educ. 1928. Ebenda weitere Literaturangaben.
23. Allen, E. A., Temperamental Tests. An experimental investigation into some traits of character and temperament. Brit. J. med. Psychol. 7 S. 391 (1928).
24. Poppelreuter, W., Psychologische Begutachtung der Erwerbsbeschränkten. Handb. d. biolog. Arb.-Methoden, Abtl. VI, C I, Lief. 267 (1928).

Encephalitis epidemica

von **Felix Stern** in Kassel.

Die epidemische Encephalitis hat in einer außerordentlich mannigfachen Weise die wissenschaftliche Forschung befruchtet, teils durch ganz neue Probleme, welche die Krankheit erst schuf, teils durch die Beibringung eines riesenhaften klinischen und pathologischen Materials, das für die verschiedensten hirnpathologischen Fragen verwertet werden könnte. 8 Punkte wollen wir besonders hervorheben, die uns die wichtigste Bereicherung unserer Kenntnisse wie der Probleme darzubieten scheinen.

1. Am wichtigsten ist wohl das nosologische Problem der neuen Krankheit selbst, die tatsächlich früher wahrscheinlich nur selten und in kleinen Epidemien aufgetreten, nun auf einmal in einer ungeheueren Wucht die ganze Erde überschwemmte. Die Symptomatologie, die diagnostischen Schwierigkeiten, die Beziehung der Krankheit zur Grippe haben die Mehrheit der Arbeiten auf unserem Gebiete veranlaßt.

2. Eine enorme Bereicherung erfuhr durch die Encephalitis die Mikrobiologie insofern namentlich, als auf dem Gebiete der filtrierbaren Virusarten unter dem Einfluß der Encephalitisforschung wichtige Fortschritte und wesentliche Entdeckungen gemacht wurden. Wir nennen hier nur die Herpesencephalitis, die Spontanencephalitis der Tiere, die Frage der sogen. Impfencephalitis, die in den letzten Jahren reichlich diskutiert werden mußte. Diesen wesentlichen Fortschritten gegenüber ist allerdings zu betonen, daß uns das Virus der Encephalitis selbst bisher noch nicht bekannt ist.

3. Die merkwürdige Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle die Krankheit mit dem akuten Stadium nicht schwindet, sondern in ein Stadium der Scheinlatenz übergeht, aus dem heraus evtl. noch nach Jahren eine schwere chronische Erkrankung sich entwickelt, gab Anlaß zu vielfältigen Überlegungen, u. a. den Stoffwechsel chemisch und auch experimentell zu untersuchen, um über Beziehungen zwischen chronischer Encephalitis und toxischen Schädigungen Aufklärung zu bringen. Auch dieses Problem ist fern jeder Lösung, hat aber bereits eine Reihe von wichtigen Untersuchungen gezeitigt und unsere Fragestellung bereichert.

4. In hirnpathologischer Beziehung ist mit der Aufdeckung der Topik der Schlafsuchtszustände durch die Encephalitis neues Licht in die Bedeutung des Höhlengraus geworfen worden.

5. Auch die Kenntnis der Erkrankungen der motorischen Ganglien hat durch die Encephalitis eine Bereicherung erfahren, als man feststellte, daß bei jeder parkinsonistischen Encephalitis eine schwere Läsion der Substantia nigra festgestellt werden konnte. Auch hier sind, wie wir später noch sehen werden, neue Probleme geschaffen worden, die eine weitere Untersuchung erforderlich machen.

6. Eine sehr wesentliche Bereicherung erfuhr die Symptomatik der extrapyramidalen Hyperkinesen durch die Feststellung einer ganzen Reihe ungewöhnlicher Erscheinungen, die früher kaum gekannt oder noch gar nicht beschrieben waren. An erster Stelle müssen wir wohl die umschriebenen tonischen Krämpfe, insbesondere die Blickkrämpfe, nennen.

7. Das Problem der vegetativen Bedingtheit des Muskeltonus hat durch die Encephalitis eine entschiedene Bereicherung erfahren, nachdem man feststellen konnte, daß die Störungen des Muskeltonus fast immer mit einer ganzen Reihe anderer vegetativer Begleiterscheinungen verkuppelt sind.

8. Eine ganz besondere Bereicherung hat dann die Psychopathologie, insbesondere in Beziehung auf hirnpathologische Gesichtspunkte, durch die Massenerkrankungen der sogen. Charakterveränderungen und der Bradyphrenie bei chronischer Myastase erfahren. Hierzu kommen dann noch die eigenartigen Zwangszustände und hyperkinetischen Motilitätspsychosen, die ebenfalls von größtem hirnpathologischen Interesse sind.

Es ist in diesem Aufsatze nun gewiß nicht möglich, auf dem mir zur Verfügung stehenden Raum alle diese Probleme zu behandeln, auch dann wenn ich mich auf die die Krankheit selbst betreffenden Probleme beschränken und auf die Besprechung allgemeiner hirnpathologischer Probleme verzichten wollte. Die Literatur der früheren Jahre muß ich hier übergehen; statt dessen möge es gestattet sein, als Basis meiner Untersuchungen von der eigenen monographischen Bearbeitung der Encephalitis auszugehen, die vor nunmehr einem Jahr abgeschlossen wurde, und gleichzeitig die wichtigsten Forschungsergebnisse der letzten zwei Jahre zu berücksichtigen. Außerdem sollen aus raumökonomischen Gründen die ganzen vielfältigen Untersuchungen über die psychischen Begleiterscheinungen der Encephalitis und über die Virusforschung erst in einem späteren Jahrgange besprochen werden. Wir können letzteres um so leichteren Herzens darum tun, weil, wie ich schon ausführte, das Virus der epidemischen Encephalitis m. E. noch nicht sicher gefunden worden ist, wenn auch auf dem Wege dieser Forschung eine Reihe äußerst interessanter Nebenentdeckungen gemacht worden sind.

Über die Geschichte früherer Encephalitisepidemien ist in den letzten beiden Jahren keine wichtige Arbeit erschienen. Wir haben Grund, uns möglichst skeptisch gegenüber den vielen in früherer Zeit beschriebenen Epidemien zu verhalten, wenn wir auch nicht daran zweifeln, daß es diese Krankheit schon früher gegeben hat. Als gesicherte epidemische Encephalitis sehen wir nur die 1890 beschriebene Nona und eine Reihe von Fällen an, die damals auch in Deutschland in einem offenbaren Zusammenhange mit Grippeepidemien beschrieben wurden. Die Epidemie, die uns beschäftigt, ist zuerst in den Jahren 1915 und 1916 deutlicher hervorgetreten. Deren erste Fälle sah Cruchet und es ist sehr dankenswert, daß dieser Autor jetzt in Form einer kleinen Monographie seine 64 Erstbeschreibungen mit Krankengeschichten veröffentlicht hat. Diese Fälle, die alle an der französischen Front beobachtet wurden, hatten eine ziemlich mannigfache Symptomatologie: akinetische Erscheinungen, meningitische Formen, Chorea, bulbopontine Erkrankungen, Fälle mit Hemiplegie und Kleinhirnerscheinungen, auch spinal-polyneuritische Symptome wurden beobachtet, und es ist gewiß interessant, zu sehen, daß auch diese Fälle bei Nachuntersuchungen zum Teil in einen parkinsonistischen Zustand übergegangen sind. Peinlich berührt in dieser Arbeit nur ein Prioritätsstreit gegenüber Eco-

nomo, der darauf zurückzuführen ist, daß die ursprünglichen Arbeiten Cruchets von den Pariser Neurologen nicht genügend beachtet worden sind. Wenn wir auch gar nicht bezweifeln wollen, daß Cruchet schon eher als Economo Encephalitisfälle gesehen und diagnostiziert hat, erscheint es uns doch ziemlich lächerlich, die Krankheit jetzt „maladie de Cruchet" nennen zu sollen, obwohl Economo noch einige Tage vor Cruchet mit seinen Mitarbeitern die Krankheit beschrieben und einer ungleich gründlicheren und tieferen Studie unterworfen hat. Wir haben gar nicht das Bedürfnis, einen Namenkultus zu treiben, und keinen Anlaß, die gebräuchliche Bezeichnung epidemische Encephalitis zu ändern. Die Monographie Cruchets erscheint uns aber darum recht wichtig, weil sie zeigt, daß die Krankheit an den Fronten während des Krieges nicht ganz selten war, und Cruchet betont besonders, daß, wie man jetzt feststellen kann, auch an den übrigen französischen Fronten die Encephalitis beobachtet wurde. Das sind Erfahrungen, die in Dienstbeschädigungsfragen evtl. erheblich berücksichtigt werden müssen.

Tatsächlich habe ich bereits früher auf Fälle hingewiesen, die offenbar ihren akuten Schub an der Front gemacht hatten, und weiteres Material wird neuerdings von Stiefler beigebracht; auch Niehaus äußert sich zustimmend. Daß in diesen Fragen sehr kritisch vorgegangen werden muß, braucht hier nicht begründet zu werden.

Über die Häufigkeit der Krankheit sind wir leider immer noch nicht hinreichend orientiert. Die letzte statistische Arbeit in Deutschland, die sich auf amtliche Meldungen erstreckt, stammt von Deicher, der in Preußen allein 11317 Fälle aus den Jahren 1919—1924 sammelte. Das ist an sich schon eine recht große Zahl, denn sie entspricht etwa 18000 Fällen in ganz Deutschland, und doch ist es eine Minimalzahl, da auch die amtlichen Mitteilungen nur einen Bruchteil der tatsächlichen Erkrankungsfälle ergeben. Jeder Neurologe, der ein größeres organisches Material zur Verfügung hat, sieht wohl immer noch häufig Encephalitisfälle, die bisher nicht erkannt waren. Ich glaube, daß meine frühere Schätzung der Encephalitisfälle in Deutschland auf 60000 nicht zu hoch ist, wenn ich auch scharf vor der übertriebenen Überdehnung der Encephalitisdiagnose auf Grund unzureichender Vorstellungen von der Krankheitsumgrenzung warnen möchte. In England und Wales wurden nach Parsons von 1919 bis 1927 15925 Erkrankungs- und 7632 Todesfälle der Encephalitis amtlich gerechnet. Diese Zahlenwerte geben, wie ich glaube, die Berechtigung, in England die Zahlen der tatsächlichen Erkrankungen auf mindestens doppelt so hoch zu schätzen, da der Durchschnitt der Encephalitismortalität sicher nicht fast 50% beträgt; die leichteren Encephalitisfälle sind dann als nicht erkannt anzusehen. Die letzte größere Encephalitisepidemie in England ist auch insofern von Interesse, als sie Anlaß zu statistischen Erhebungen über die Beziehungen zwischen der Encephalitis und der Grippe gegeben hat. Nach Wynne besteht in Sheffield ein direkt diametraler Gegensatz zwischen Grippe und Encephalitis insofern, als bei weitem die meisten Todesfälle an Grippe im Jahre 1918 waren, dann 1919 absteigend mit einer kleinen Zacke im Jahre 1923, während die Encephalitis, die in Sheffield bis dahin gering war, im Jahre 1924 auf einmal rasch anstieg und auch im Jahre 1925 noch erheblich war. In den letzten beiden Wintern ist die akute Encephalitis erfreulicherweise offenbar überall sehr selten gewesen, doch habe ich selbst in letzter Zeit wieder typische Einzelfälle gesehen.

Kommen wir nun zur Symptomatologie! Es sei mir zunächst gestattet, in ganz kurzen Worten unter Berücksichtigung der wesentlichen Syndrom- und Verlaufsmomente eine Übersicht zu geben nach Grundsätzen, die mir bereits im Jahre 1921, als die Mehrheit der Arbeiten noch allein die Polymorphie der Symptome betonte, als berechtigt erschienen.

Diese Anschauungen haben sich mir in der Folgezeit als grundsätzlich richtig erwiesen, wenn auch die erweiterten Kenntnisse gewisse Modifikationen und auch eine breitere Ausgestaltung der Gewohnheitssyndrome erforderlich machten. Die epidemische Encephalitis beginnt danach in der Mehrheit der Fälle unter den Symptomen einer leichten Infektionskrankheit mit meist geringem Fieber und einzelnen grippeartigen Symptomen, sehr selten im Verlaufe einer schweren hoch fieberhaften katarrhalischen Grippe. Dieses Stadium kann fehlen und die Krankheit beginnt dann direkt mit cerebralen Herdsymptomen, wie Schlafsucht oder Augenmuskellähmungen. Selten ist ein ganz akuter Beginn mit apoplektischen Erscheinungen, etwas häufiger ein stürmischer Beginn mit hohem Fieber und Delirien. Diesen Initialsymptomen, die ich hier natürlich nur ganz summarisch erwähne, folgt dann meist das Blütestadium der akuten Encephalitis, aber wir müssen noch zwei atypische Formen erwähnen.

1. Die verwaschen grippeartige Erkrankung, welche nicht zu einer akuten Hirnerkrankung führt, sondern direkt ins subchronische oder chronische Stadium überleitet; diese Erkrankung findet sich in unserem Material (Blaschy) in 24%, also durchschnittlich in 20—25%, und dann 2. die Erkrankung, bei der auch das verschleiert-grippeartige akute Vorstadium fehlt und ein schleichender Beginn mit chronischen Erscheinungen an ihre Stelle tritt. Diese Erkrankung ist um so seltener, je genauere und zuverlässigere Vorgeschichten man bekommt, und beträgt in unserem Material etwa 5% der Fälle. Die Tatsache, daß in den Initialstadien leichte grippeartige Symptome vorhanden sein können, ist kein Beweis dafür, daß Encephalitis und pandemische Grippe tatsächlich identische Erkrankungen sind, im Gegenteil haben sich namentlich die Erkrankungen der letzten Jahre vielfach ganz von Grippeepidemien emanzipiert; und wenn wir auch weder Grippevirus noch Encephalitisvirus kennen, so spricht doch jedenfalls mehr dafür, daß die Encephalitis epidemica nicht nur eine nosologische Einheit ist, sondern auch durch ein von der Grippe verschiedenes Virus hervorgerufen wird. Den Initialerscheinungen folgt dann das I. akute Stadium der Encephalitis, das in der Mehrheit der Fälle mit typischen Symptomen entweder in der klassischen Form mit Schlafsucht, Augenmuskellähmungen und leichtem Fieber oder in irritativer Form mit choreatischen Zuckungen, Myoklonien, Parakinesen und stärkeren Delirien verläuft, oder auch aus beiden Syndromen irgendwie gemischt ist. Meningitische Begleiterscheinungen können folgen. Auf die Einzelheiten der Symptome seitens des inneren und äußeren Augenmuskelapparates, die begleitenden vestibulären und anderen Hirnstammerscheinungen kann hier nicht eingegangen werden. Betont werden muß besonders die große Seltenheit schwerer Pyramidenlähmungen und schwerer Rindenherderscheinungen. Häufiger ist ein Nach-unten-wandern der Encephalitis in Rückenmark und spinale Wurzeln, doch hat man nur dann Berechtigung, diese tiefen Formen der Encephalitis zu diagnostizieren, wenn entweder typische Encephalitissymptome gleichzeitig vorhanden sind, oder die Verlaufsrichtung für Encephalitis spricht, oder wenigstens ein epidemiologischer Zusammenhang ganz gesichert ist. Besonders

wichtig ist nun, daß die akute Encephalitis außerordentlich selten ganz ausheilt. Wir unterscheiden erstens Narbensymptome: Hierzu gehören wahrscheinlich die gar nicht seltenen Fälle cerebraler Fettsucht und Dystrophia adiposogenitalis, auch die psychischen Charakterveränderungen gehören wohl wenigstens zum Teil zu den Folgeerscheinungen. Zweitens: Abgesehen von diesen Narben und Folgeerscheinungen kommt es nun in der Mehrheit der Fälle zu einem II. Stadium, das wir das pseudoneurasthenische Stadium genannt haben und das durch besonders hartnäckige und schwer beeinflußbare scheinnervöse Symptome, insbesondere eine hochgradige Schwäche, nächtliche Schlaflosigkeit bei Müdigkeit und Dösigkeit am Tag, Kopfschmerzen und Reizbarkeit ausgezeichnet ist. Dieses Symptomenbild ist in ähnlicher Weise unter besonderer Hervorhebung auch vegetativer Begleiterscheinungen von Calligaris beschrieben worden. Dieses Symptomenbild kann heilen oder es geht in das III. Stadium über, das wir als die chronische (myastatische) Encephalitis bezeichnen. Allerdings kann dieses Stadium auch direkt aus dem ersten herauswachsen, doch kommen Intervalle bis zu mindestens 6 Jahren vor; das gleiche Syndrom kann auch gewiß als Narbenstadium, also als Folgestadium des I. zurückbleiben, ja schon während der akuten Encephalitis können ausgesprochene parkinsonistische Symptome vorhanden sein, doch ist das nicht die Regel und die Häufigkeit der chronischen Encephalitis nach einem Intervall berechtigt uns, eine besondere Form anzuerkennen.

In diesem Stadium finden wir insbesondere das akinetische hypertonische Syndrom ohne und mit Tremor und außerdem oft sehr merkwürdige Hyperkinesen, teils in Form athetotischer und torsionsdystonischer Bewegungen, teils in Form umschriebener tonischer Krämpfe oder komplexer Bewegungsstörungen, unter denen die Iterationsbewegungen der Mund- und Mundbodenmuskulatur am interessantesten sind. Von starken vegetativen Begleiterscheinungen waren uns bisher namentlich Speichelfluß, Salbengesicht und übermäßiges Schwitzen besonders bekannt, sowie die relativ seltene von A. Westphal beschriebene wechselnde Pupillenstarre.

Wimmer hat in seinem Werke über chronische Encephalitis eine etwas andere Einteilung vorgenommen, den chronischen Parkinsonismus, Intermediärtypen und extrapyramidale Hyperkinesen, doch widersprechen dieser Einteilung nicht die tatsächlichen Befunde, sondern der Unterschied beruht zum Teil darauf, daß ich es vorziehe, die Hyperkinesen in enger Verbindung mit dem Parkinsonismus zu besprechen, da es sich doch um Störungen handelt, die eine mindestens verwandte hirnpathologische Basis haben.

Bei den Intermediärtypen handelt es sich aber zum Teil um Syndrome, welche ich mehr als Folgeerscheinungen der Encephalitis auffasse; diese Syndrome sind zum Teil allerdings im eigenen Material seltener als bei Wimmer.

Diese Symptome sind nun in den letzten beiden Jahren zum Teil in verfeinerter und vertiefter Form beschrieben worden, ohne daß grundsätzliche Änderungen unserer Anschauungen einzutreten hätten.

Was die Statistik anbetrifft, so wird die schlechte Prognose auch durch Robb an einem Material von ca. 170 Fällen gezeigt, der während der englischen Epidemie zwar nur eine Mortalität von 12,1%, aber an dem gleichen Material 2½ Jahre später nur 8,8% Heilungen sah. 5% waren noch an Folgeerscheinungen gestorben und abgesehen von den leichten Folgeerscheinungen und Charakter-

veränderungen waren 58,8% damals schon in chronischen Parkinsonismus übergegangen. Allerdings hat Wolfsohn gezeigt, daß wenige Fälle ins chronische Stadium kommen, wenn sie 6 Monate nach der Krankheit absolute körperliche und geistige Ruhe haben. Wir glauben selbst, daß eine intensive Behandlung die Gefahr, chronisch zu werden, vermindern kann. Shrubsall sah anscheinend Heilung in 28% der Überlebenden, im akuten Stadium starben 37% (Londoner Material).

Von den Symptomen im akuten Stadium ist wohl über die Theorie des Schlafes viel gearbeitet worden, symptomatisch aber wenig Neues hinzugekommen. Stiefler, der schon früher einige interessante Besonderheiten der postencephalitischen Schlafstörungen beschrieben hatte, berichtet jetzt über eine periodische Schlafsucht, die darin besteht, daß alle paar Wochen oder Monate die Kranken in den Schlafzustand hinein versinken und dann wieder längere Zeit frei sind. Stiefler hat auch zuerst auf narkoleptische Zustände mit plötzlichem Einschlafen und affektivem Tonusverlust hingewiesen. Kluge, Münzer, Hermann, Wilson haben weiteres Material beigebracht. Während wir die Veränderungen am Opticus bisher für relativ selten hielten und darauf auch ein keineswegs geringes diagnostisches Gewicht legten, hat Knud Winther in einer gründlichen monographischen Bearbeitung gezeigt, daß die absolute Menge doch nicht so gering ist, wenn man das Gesamtmaterial von Encephalitikern, das bisher veröffentlicht worden ist, zusammenträgt. Da verständlicher Weise diese atypischen Fälle viel häufiger als die Gewohnheitsfälle veröffentlicht worden sind, ist es vielleicht nicht überraschend, daß W. aus der Literatur im ganzen 13 Fälle mit Stauungspapille, die zur Autopsie gekommen waren, sammelte, außerdem noch 16 wahrscheinliche Encephalitis-Fälle mit Stauungspapille, 13 wenig klare Fälle, 18 mit Neuritis optica, mehrere mit einseitiger Neuritis und 11 Fälle mit retrobulbärer Neuritis. Diese Fälle schrumpfen sogar noch zusammen, da Winther auch Fälle mit berücksichtigt, die unseres Erachtens viel eher als seröse Hirnhautentzündungen deutbar sind, wie der Fall von Urbantschitsch, oder eine andersartige Encephalitis darstellen, eine Leukoencephalitis, wie der Fall von Jumentié und Valliet. Viel bemerkenswerter ist die Häufigkeit der von Winther selbst beobachteten Fälle mit Opticusaffektionen; 8 von ihnen wurden autoptisch festgelegt. So interessant diese Mitteilung ist, so muß doch demgegenüber hervorgehoben werden, daß ich z. B. im eigenen Bestand von über 850 Fällen, darunter etwa 100 akuten, nicht ein einziges Mal Stauungspapille, nur zweimal eine retrobulbäre Neuritis, einmal eine grobe Opticusatrophie gesehen habe, und nur ein einziges Mal eine Hemianopsie und zwar wahrscheinlich infolge Traktusaffektion. Sehr bemerkenswert erscheint uns auch die Kritik Rosenbergs an den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Encephalitis mit Stauungspapille; in dieser Kritik wird besonders betont, daß eine Rückbildung einer Stauungspapille auch bei cystischen Tumoren möglich ist. Vor allem wird man nie vergessen dürfen, daß es neben der epidemischen Encephalitis auch noch viele andere entzündliche Erkrankungen gibt, welche viel eher als gerade die epidemische Encephalitis eine Stauungspapille hervorrufen können. Die gleiche Kritik wie die Stauungspapille hat das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre, das bei der Encephalitis kaum auftritt. Zu den sehr seltenen Folgeerscheinungen der Encephalitis gehört nach unserer Erfahrung auch die Epilepsie. Am häufigsten hat diese Folgeerscheinung bisher Wimmer gesehen,

der in 9 Fällen generalisierte epileptische Anfälle sah. Es ist demgegenüber darauf hinzuweisen, daß ich selbst außer den in meiner Monographie beschriebenen 3 Epilepsiefällen, in denen die Epilepsie mehr als eine durch toxische Vorgänge ausgelöste Veranlagungsepilepsie, denn als Narbenepilepsie aufgefaßt werden mußte, und einem merkwürdigen in Kiel beobachteten Fall, erst in der letzten Zeit ein Kind gesehen habe, bei dem es sich vielleicht wieder um eine wirkliche schwere Epilepsie auf dem Boden einer Hirnnarbe handelte; allerdings habe ich den Fall nur klinisch beobachten können und es ist mir nicht ganz klar geworden, ob die der Epilepsie vorausgegangene grippeartige Erkrankung wirklich eine epidemische Encephalitis darstellte. Auch die Seltenheit der Pyramidenlähmungen wird durch neuere Beobachtungen nicht angetastet. In der Mehrheit der Fälle mit Pyramidenlähmungen im akuten Stadium handelt es sich um eine Herdencephalitis, eine Gelegenheitserkrankung im Verlauf irgendeiner anderen Infektion. Viel interessanter sind dagegen die früher schon von Buzzard und neuerdings wieder von Riddoch beschriebenen Fälle, in denen sich nach einer grippeartigen Infektion ganz allmählich eine chronische Pyramidenparese der unteren Gliedmaßen entwickelt. Diese Fälle, die ich noch nicht gesehen habe, stellen ein pyramidales Pendant der extrapyramidalen chronischen Starre dar. In der Zukunft wird man außerdem weiterhin auf die Schwächezustände der Gesamtmuskulatur achten müssen, die im akuten Stadium bereits früher, namentlich von englischen Autoren, und in Deutschland besonders von mir betont wurden. Es kann hier mitunter zu ausgesprochenen myasthenischen Symptomen kommen, die neuerdings wiederum von Guillain sowie von Leenhardt, Reverdy und Goudall berichtet wurden.

Über die tiefe oder neuritische Form der Encephalitis ist in der letzten Zeit nach den vielfältigen Arbeiten, die größtenteils der französischen Schule entstammen, neuerdings namentlich von Kahlmeter und Fribourg-Blanc und Gauthier berichtet worden. Es ist auch von Kahlmeter versucht worden, einigermaßen charakteristische Symptome der encephalitischen Neuritis aufzustellen, in Wirklichkeit kommen aber die verschiedenartigsten Symptomverbindungen vor, die es m. E. nicht erlauben, aus der Eigenart der Neuritis selbst auf die encephalitische Grundlage zu schließen. In den Fällen von Fribourg-Blanc und Gauthier wurde die Diagnose durch die häufigen Sphinkterstörungen, Rechtsverschiebung der Colloidreaktionen im Liquor und initiale Hirnerscheinungen erleichtert. Die starke Eiweißvermehrung im Liquor bei geringer oder fehlender Pleocytose ist jedoch u. E. nicht geeignet, als differentialdiagnostisches Kriterium zu gelten, ebensowenig wie der schnelle Heilerfolg intravenöser Urotropin- oder Salizylpräparate.

Über die chronische Encephalitis ist folgendes zu sagen:

Man hat darüber diskutiert, ob das akinetisch-hypertonische Syndrom mehr der Katatonie oder der Parkinsonschen Krankheit ähnelt. In Wirklichkeit kommt eine gleitende Reihe von Fällen mit typischem Parkinsonsyndrom und solchen vor, in denen die Akinese tatsächlich motorisch mehr katatonischen Krankheiten ähnelt. Nur schwere Fälle mit starker Fixationsrigidität ähneln der Wilsonschen Krankheit. Mac Alpine sowie Weisenburg und Alpers haben, wie früher schon Mourge, auf Enthirnungsstarre-Erscheinungen bei chronischer Encephalitis hingewiesen. Solche Fälle kommen gewiß vor, in der Mehrheit der Fälle läßt sich aber eine Analogisierung mit der Enthirnungsstarre schon



darum nicht durchführen, weil die klassischen Magnus-de Kleynschen Reflexe fehlen. Auriat und Delmas-Marsalet haben auf die Wichtigkeit der Haltungsreflexe (Posturalreflexe) von Foix und Thévenard hingewiesen, die am besten durch graphische Darstellung der passiven Dorsalreflexion des Fußes geprüft werden. Es handelt sich hier um eine neue Namengebung für ein bekanntes Symptom, das als das paradoxe Phänomen von Westphal uns zuerst bekannt geworden und genauer von Förster als verstärkte Adaptations- und Fixationsspannung beschrieben worden ist; mit dieser Feststellung verliert das Symptom gewiß nicht an Interesse. Hall hat die Bewegungsgeschwindigkeit der Parkinson-Kranken graphisch gemessen. Von Wichtigkeit erscheint uns die Fortführung der elektrischen Untersuchung der myastatischen Muskeln mittels des Verfahrens der Chronaxie. Stein und Marinesco mit seinen Mitarbeitern haben sich in der letzten Zeit, letztere Autoren unter Zuhülfenahme des Blumenfeldschen Chronaximeters, damit beschäftigt und dabei eine große Reihe von Störungen gefunden, z. T. in dem Sinne, daß die normalen Differenzen der chronaxischen Erregbarkeit zwischen Flexoren und Extensoren vollkommen verschwinden; während normaler Weise die Länge der einzelnen Stromstöße, die erforderlich ist, um bei einer gegebenen Häufigkeit der Stromstöße einen Tetanus hervorzurufen, bei Extensions- und Flexionsmuskeln 2 : 1 beträgt, können sich diese Differenzen bei Encephalitikern vollkommen ausgleichen. Auch kann die Chronaxie bei Encephalitikern im ganzen erhöht sein, was aber keineswegs die Möglichkeit einer galvanischen Übererregbarkeit ausschließt. Auf Fälle mit letzteren Symptomen habe ich früher schon hingewiesen und neuerdings haben Westphal und A. Meyer auch Tetaniesymptome beschrieben, die unabhängig von jeder Überlüftung sich einstellen können. Über die Abhängigkeit der allen diesen Störungen zugrunde liegenden Humoralveränderungen von Läsionen der vegetativen Zentren sind weitere Forschungen angebracht.

Was die Hyperkinesen anbetrifft, die bei der chronischen Encephalitis in größter Mannigfaltigkeit auftreten, so soll hier auf die seltenen Einzelbeobachtungen, die nur Modifikationen bekannter Phänomene darstellen, und auf die früher bereits genauer beschriebenen Bewegungsstörungen, die Myoklonieen, torsionsdystonischen Krämpfe, athetotischen Bewegungen usw., über die wir in den letzten Jahren nichts Neues gehört haben, nicht weiter berichtet werden. Nur die Blickkrämpfe und die Atemstörungen bedürfen hier einer Berücksichtigung. Die Häufigkeit der tonischen Blickkrämpfe, über die schon z. Zt. der Abfassung meiner Monographie über 20 Arbeiten erschienen waren, geht auch aus der Fülle der Arbeiten der letzten Zeit hervor. Insbesondere seien hier die Arbeiten von Cruchet, Sjögren, Mari, Laignel-Lavastine und Ravier, van Bogaert, Taylor und Mc. Donald, Mc. Cowan und Cook, Blum, Pardee, Lampl erwähnt. Die Blickkrämpfe sind z. T. mit ungewöhnlichen Symptomen, z. B. Kaumuskelkrämpfen, Konvergenzkrämpfen, einmal auch dem Benediktschen Syndrom verbunden; unsere frühere Feststellung, daß Blickkrämpfe geradeaus den Abweichungen nach der Seite oder vertikalwärts äquivalent sind, ist durch neuere Arbeiten bestätigt worden. Ich muß an dieser Stelle eine eigene frühere Angabe richtig stellen, die nämlich, daß Staehelin als erster die Blickkrämpfe im Jahre 1921 beschrieben hat. Es liegt hier eine Verwechslung vor; Oeckinghaus, Rossi, Latorre, G. Lévy und A. Meyer waren die ersten Autoren, die darauf hingewiesen hatten. Daß es sich um ein

Enthemmungsphänomen infolge einer Läsion von Assoziationsapparaten oberhalb der Blickzentren im Hirnstamm handelt (Mc. Cowan und Cook), wird nicht bestritten werden können; strittig kann nur mangels genügender anatomischer Befunde die Stelle sein, wo die Läsion sitzt, die zur Enthemmung führen kann, und weiterhin, welche Apparatur während des Blickkrampfes in Übererregbarkeit ist. Was die Läsionsstelle anbetrifft, so nimmt Muskens auf Grund theoretischer Überlegungen 4 Zonen im Hirnstamm an, die für die konjugierten Augenmuskelbewegungen von Wichtigkeit sind; eine mesencephalische Läsion führt zu Augenmuskellähmungen, eine metathalamische dorsolateral von der ersten Stelle führt zu vertikalen, seltener lateralen Blickkrämpfen, eine im Corpus Luys führt zu vorwiegend lateralen Blickkrämpfen und eine im Forelschen Bündel zur Lateraldeviation. Ob diese Überlegungen zutreffen, ist zweifelhaft, da wir bei dem gleichen Individuum Blickkrämpfe in äußerst wechselnden Richtungen selbst während eines Anfalles sehen können. Während des Blickkrampfes findet sich, wie B. Fischer und Marinesco zuerst festgestellt hatten, die Vestibularisapparatur in einem Zustand der Übererregbarkeit. Diese Anschauung findet durch eigene Untersuchungen insofern eine Stütze, als während schwerer Blickkrämpfe von mir Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen festgestellt werden konnten. Sjögren vergleicht die Blickkrämpfe mit dem Bellschen Phänomen; doch ist diese Auffassung nicht genügend begründet, zumal dadurch weder die seitlichen Blickkrämpfe noch die vielen tonischen und vegetativen Begleitphänomene erklärt werden.

Im Gegensatz zu der Häufung tonischer Blickkrämpfe meist im Gefolge eines sonst typischen myastatischen Verlaufes sind die Atemstörungen, die in Form von Rhythmusstörungen der Atmung, beschleunigter, verlangsamter, schnaufender Atmung, Respirationspausen und komplizierterer Atemtics auftreten, in der letzten Zeit offenbar seltener geworden. Sie haben im eigenen Material fast ganz aufgehört. Eine umfangreiche und erschöpfende monographische Darstellung hat ihnen Jelliffe gewidmet, der auch vom psychoanalytischen Standpunkt aus in das Wesen dieser Störungen einzudringen versuchte. Es kann nicht mehr bestritten werden, daß hirnpathologisch die Läsionsstelle, welche zu den Atemstörungen führt, wie die der anderen Hyperkinesen und Krampfzustände oberhalb der bulbären Zentren sitzt, wie von mir wohl zum erstenmal auf Grund eigener Beobachtung ausgeführt worden ist. Turner und Critchley hatten eine Läsion corticopontiner Bahnen angenommen. Hess rechnet die Störungen zu den vegetativ-neurogenen, was auch insofern berechtigt ist, als vieles dafür spricht, daß die gesamten Tonusstörungen in einer gewissen Beziehung zur Läsion vegetativer Hirnapparate stehen. Wenn Hess weiterhin die Alteration direkt in den Locus coeruleus verlegen will, so erscheint diese Anschauung doch anatomisch noch nicht genügend fundiert; es ist überhaupt fraglich, ob wir eine ganz umschriebene Läsionsstelle für diese Störungen annehmen dürfen. Die Ähnlichkeit der Atemstörungen mit hysterischen, die von vielen Autoren bereits diskutiert wurde, kommt in einem interessanten Fall von Wimmer zum Ausdruck, bei dem neben den scheinhysterischen Schnauftics, den hyperkinetischen Störungen der Mundmuskulatur und Gähnkrämpfen auch Singultusattacken auffielen, die erst 2 Jahre nach der akuten Encephalitis begannen. Diese Feststellung ist darum von Interesse, weil ich einen Fall von chronischem Singultus nach einer verwaschenen Encephalitis beobachtete, der auf suggestive

Maßnahmen ähnlich wie andere Störungen basaler Ganglien ansprach. Diese suggestive Beeinflußbarkeit, die auch bei den Blickkrämpfen sehr auffallend sein kann, hat Marinesco zu einer eingehenden Studie über die Beziehung zwischen Hysterie und extrapyramidalen Störungen veranlaßt, auf die hier hingewiesen sei; eine genauere Besprechung würde uns hier vom Wege zu weit abführen.

Ein wenig geklärtes, aber noch keineswegs erschöpftes Gebiet bilden die Stoffwechselstörungen, die bei der chronischen Encephalitis gefunden werden. Auf Grund zahlreicher Arbeiten, die zum großen Teil bereits vor 1927 erschienen sind, kann es als erwiesen gelten, daß zum mindesten Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei der Encephalitis häufig sind. Diese Störungen werden von der Mehrheit der Forscher, wie neuerdings von Wollheim, auf die Läsion der vegetativen Apparate im Hirnstamm zurückgeführt. Daneben steht aber noch durchaus zur Diskussion das Problem der direkten Schädigung der den Stoffwechsel regulierenden inneren Organe bei der Encephalitis, die man keineswegs als eine reine Gehirnerkrankung auffassen darf. Insbesondere hat die Möglichkeit, daß eine Leberschädigung tatsächlich vorliegt, nicht nur durch die Feststellung einer Reihe von Leberzirrhosen bei chronischer Encephalitis, sondern auch durch umfangreiche Untersuchungen von Schargorodski und Scheimann gestärkt werden können. Abgesehen von einer Reihe von Stoffwechselstörungen im Kohlehydrat- wie im Eiweißstoffwechsel ließ sich bei 16 Fällen von Encephalitis mittels Chromodiagnostik auch stets eine pathologische Verlangsamung der Farbenausscheidung feststellen, und diese Verlangsamung fand sich nicht bei 3 Vergleichsfällen von Tabes, Salvarsanencephalitis und Gliomatose. Gewiß müssen die Vergleichsuntersuchungen noch sehr ausgedehnt werden; jedenfalls aber liegt es doch erheblich näher, diese diffusen Störungen der Leber von einem Leberparenchymprozeß selbst als von der Störung vegetativer Regulationsapparate im Hirn abhängig zu machen. Erheblich geringeren Wert hat bekanntlich die Widalsche hämoklasische Krise für die Beurteilung der Leberfunktion. Nach A. Fuchs findet sich auch diese Reaktion in 10 Fällen chronischer Encephalitis stets positiv, außerdem Verschiebungen im Blutbild, wie relative Lymphocytose, auch absolute Lymphocytose usw., die auf Toxin- bzw. Viruswirkung und Reaktionen des Knochenmarks zurückgeführt werden. Diese Untersuchungen weisen immer wieder auf die Notwendigkeit hin, in unseren Vorstellungen von der Pathogenese der chronischen Encephalitis neben der fortdauernden Viruswirkung auch an die Möglichkeit einer gleichzeitigen Schädigung des Zentralnervensystems durch pathologische Stoffwechselprodukte zu denken.

Über die Beziehungen der Encephalitis zu den Generationsvorgängen sind in der letzten Zeit Arbeiten von Offergeld und Roques erschienen. Namentlich letzterer Autor hat eine sehr gründliche Untersuchung unter Berücksichtigung der gesamten Literatur angestellt und auf 3 Fälle hingewiesen, in denen die akute Encephalitis auf den Fetus tatsächlich übertragen zu sein schien. Daß die Mortalität der akuten Encephalitis durch die Schwangerschaft erhöht wird, hält der Autor, wenn man Fehlerquellen ausschaltet und große Zahlen benutzt, noch nicht für sicher bewiesen; immerhin ist die Zahl von 42% unter 170 Fällen doch reichlich hoch. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß die Entbindung einen wesentlichen Einfluß auf die Erkrankung ausübt. Festgestellt ist, daß Fehl- oder Frühgeburten bei Encephalitis überdurchschnittlich häufig auftreten, und zwar namentlich bei den schwereren Encephalitisfällen. Am wichtigsten ist die Feststellung,

daß die Symptome der chronischen Encephalitis während des Gestationsprozesses, insbesondere der Schwangerschaft, und wahrscheinlich durch dieselbe verschlimmert werden. Der Verfasser kann zu 5 eigenen Fällen 24 Fälle der Literatur hinzufügen, obwohl sicher nur ein geringer Teil der Fälle veröffentlicht worden ist; auch im eigenen Material ist die Verschlimmerung der Encephalitissymptome im chronischen Stadium durch Schwangerschaft gar nicht selten, und man wird mit dem Autor die künstliche Entbindung für erlaubt halten, wenn Parkinsonsymptome nach einer Encephalitis während einer Gravidität auftreten.

Die pathologische Anatomie der akuten Encephalitis hat in den letzten beiden Jahren kein eingreifendes Studium erfahren. Greenfield weist darauf hin, daß man auch in der Rinde weitgehende und schwere Zerstörungsprozesse der Ganglienzellen findet, unabhängig von entzündlichen Reaktionen, und zwar Lipoidentartung und Schwund von Nervenzellen. Diese Nervenzelldegenerationen lassen sich mit den bei Herpesencephalitis von verschiedenen Autoren gefundenen vergleichen. Greenfield unterstreicht hier Befunde, die auch schon von anderen Autoren erhoben worden waren. Es ist trotzdem richtig, daß bei chronischen Encephalitiden die Zelldegenerationen in der Rinde meist relativ bescheidene sind. In den schon bekannten Ausnahmefällen, denen sich jetzt ein genau beschriebener Fall von Zucker hinzugesellt, findet sich neben den Zerstörungen in der Rinde vor allem auch die charakteristische Läsion an den Prädilektionsstellen, insbes. die der Substantia nigra; diese Feststellung, daß in den atypischen Fällen die Rindenzerstörung der typischen Läsion gewissermaßen nur aufgelagert ist, erscheint auch für die klinische Bewertung atypischer Fälle von Wichtigkeit. Ein solcher Befund zwingt uns zur Reserve gegenüber den klinisch atypischen Fällen, die nicht die charakteristischen klinischen Symptome nur wenigstens durchscheinen lassen. Kawata hat festgestellt, daß bei chronischer Encephalitis das Kleinhirn stärker, als bisher angenommen war, lädiert ist. Besonders wichtig erscheint uns aber die Feststellung von Holzer, Wilkens und A. Meyer, daß schon im praemyastatischen Stadium die Substantia nigra schwere Veränderungen zeigen kann, wie auch von mir in einem Falle gesehen wurde.

Erhebliche nosologische Wichtigkeit haben, wenn wir uns nunmehr an die Abgrenzung der Encephalitis von anderen Erkrankungen wenden wollen, die atypischen und vor allen Dingen abortiven oder rudimentären Fälle, die von Neel, Scharnke, Römer, Margulis und Model, de Massary, Kreuser und Weidner u. a. veröffentlicht worden sind. Schwierigkeiten machen weniger die kurzdauernden oder nur mit einzelnen Herdsymptomen verbundenen Erkrankungen, die Achard als oligosymptomatische bezeichnet hatte, sondern die evtl. längere Zeit dauernden, aber mit ganz verwaschenen Symptomen verbundenen Fälle, in denen wir an Stelle der groben und nicht nur mikrodiagnostisch nachweisbaren Herdsymptome nur schwer deutbare vegetativ neurotische oder psychische Symptome, neuralgiforme Schmerzen und ähnliches finden. Gewiß gibt es Fälle dieser Art, die der epidemischen Encephalitis angehören; die verwaschen grippeartigen Erkrankungen, die später zur chronischen Myastase führen und von mir schon früher erwähnt wurden, bezeugen das; aber wir haben leider vorläufig noch gar keine Kriterien, um im akuten Fall festzustellen, was alles von diesen Fällen der Encephalitis angehört, was anders zu deuten ist, als vegetative Neurose, als toxische Erkrankung nach einer Grippe oder anderen Infektionskrankheiten, selbst als eine entzündliche Erkrankung innerhalb des

Nervensystems, die nicht zur epidemischen Encephalitis gehört. Das wichtigste Beweismittel, der pathologisch anatomische Befund, fehlt in diesen Fällen fast stets; nur Neel berichtet über eine große Menge von anatomischen Befunden, die entzündliche Veränderungen oder Gefäßveränderungen aufgedeckt haben sollen. Aber diese Befunde sind so summarisch, daß wir es nicht für erlaubt halten, sie ohne weiteres der epidemischen Encephalitis zu subsumieren. Im übrigen glauben wir nur dann die Berechtigung zu haben, eine epidemische Encephalitis klinisch zu diagnostizieren, wenn entweder eine leichte Encephalitis mit charakteristischen Symptomen vorausgegangen ist oder chronisch encephalitische Erscheinungen wenigstens angedeutet vorhanden sind oder doch ein sehr enger Zusammenhang epidemiologischer Art besteht. Unter Berücksichtigung dieser Kriterien ist es wohl erlaubt, einzelne interessante Syndrome, wie die von C. Rosenthal beschriebenen, bei denen neben starker Vasolabilität, Schweißausbrüchen und Libidostörungen, Zwangserscheinungen und gelegentlich Erscheinungen der affektiven Tonusblockade im Vordergrunde standen, der Encephalitis anzugliedern, da wenigstens einem Teil der Fälle eine akute Encephalitis (anderen nur eine gewöhnliche Grippe) vorausgegangen sein soll; in anderen Fällen, in denen die Symptome noch weniger charakteristisch sind, muß wenigstens die Forderung einer möglichst langdauernden Weiterverfolgung der Fälle erhoben werden, da man noch gar nicht weiß, ob nicht das Studium dieser atypischen und verwaschenen Fälle eine neue Phase in der Encephalitisforschung einleiten wird. Vorläufig stehen wir auf dem Standpunkt, daß es neben der epidemischen Encephalitis auch andere entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems gibt, die in den letzten Jahren ebenfalls eine auffallende Häufung erlebt haben. Den besten Beweis dafür gibt uns die Japanencephalitis, die als Encephalitis vom Typus B. neben der europäischen Encephalitis Typ A. in einer großen Epidemie im Jahre 1924 beobachtet worden ist. Kaneko und Aoki haben in einer eingehenden monographischen Darstellung gezeigt, daß diese Encephalitis vom Japantyp mindestens seit dem Jahre 1871 in Japan endemisch ist und im Jahre 1924 plötzlich in einem schweren Massenschub aufflammte. Daß das Virus der Japanencephalitis von dem der epidemischen verschieden ist, hat namentlich Takaki in einer Reihe von Arbeiten zu zeigen gesucht. Wenn auch nach Kaneko und Aoki diese Arbeiten noch nicht ganz beweiskräftig sein sollen, so ist doch symptomatologisch wie anatomisch die Japanencephalitis von der uns bisher bekannten epidemischen Encephalitis durchaus verschieden; insbes. gibt es bei der Japanencephalitis wahrscheinlich keinen chronisch myastatischen Verlauf. Auch in Europa haben wir eine Häufung von Encephalitisfällen gesehen, die nicht der epidemischen angehören; unter ihnen ist die postvaccinale Encephalitis die praktisch wichtigste und theoretisch interessanteste, weil sie die Kompliziertheit des ätiologischen Geschehens bei diesen Krankheiten aufdeckt. In der Mehrheit der Fälle ist diese postvaccinale Encephalitis, wie namentlich Pette ausführt, durch ein Virus bedingt, das nichts mit der epidemischen Encephalitis zu tun hat; andererseits habe ich einen Fall gesehen, in dem nicht bezweifelt werden kann, daß auch die epidemische Encephalitis in der Entstehung dieser Krankheit eine wichtige Rolle spielen kann, indem bei einem Patienten mit überstandener Encephalitis eine Überempfindlichkeit gegenüber der Vaccination bestand, die dazu führte, daß mit dem Auftreten der Impfpusteln die Encephalitissymptome in größter Stärke plötzlich wiederkehrten und nach wenigen

Tagen zum Tode führten; bei der Sektion fand man nur Symptome chronischer epid. Encephalitis.

In der Behandlung der epidemischen Encephalitis sind in den letzten beiden Jahren keine größeren neuen Fortschritte gemacht worden. Wenn ich in meiner Monographie den Wert des Rekonvaleszentenserums erneut eingehend betont habe, so geschah dies besonders, weil wir bei gründlicher Behandlung mit diesem Serum eine chronische Encephalitis bei katamnestischen Nachforschungen vermißt haben. Die Schwierigkeit, immer genügend Serum mit hinreichenden immunisatorischen Eigenschaften zur Verfügung zu haben, kann nicht unterschätzt werden; und so ist es auch zu verstehen, daß es Fälle geben muß, in denen das Rekonvaleszentenserum gar keine Wirkung ausüben kann. Die tatsächlich erzielten Erfolge werden durch solche Mißerfolge gar nicht berührt. Wenn man nicht die Möglichkeit hat, genügende Mengen wirksamen Rekonvaleszentenserums zu haben, ist es gewiß ratsamer mit Trypaflavin oder einem anderen Reizkörper zu behandeln; nur soll man überhaupt behandeln und nicht untätig dem Verlauf der schweren Erkrankung zusehen. H. Kraus gibt an, daß er Eigenblutinjektionen als Reizkörper noch dann mit Erfolg verwandt hat, wenn andere Mittel versagt hatten. Die chronische Encephalitis vom myastatischen Charakter hat den aktiven Behandlungsversuchen bisher getrotzt, wenn wir auch die Palliativwirkungen der Alkaloidbehandlung oder der hochdosierten Arsenkuren neben der Übungsbehandlung und psychischen Therapie für wichtig halten (siehe auch Kürbitz). Die Fieberbehandlung findet eine so differente Bewertung, daß man von vornherein skeptisch gestimmt wird. Insbesondere gilt dies für die Malariatherapie, die nach Craig in einigen Fällen etwas Besserung gibt, während Mac Cowan und Cook direkt davor warnen. Von Rekurrens haben wir selbst keine Erfolge gesehen. Aber Marcus, Kling und Höglund führen aus, daß sie in 41 Fällen 61% objektive Besserung und 36% sogar beträchtlichere Besserungen sahen, so daß doch möglicherweise die Fiebertherapie in irgendeiner Form auch bei dieser Krankheit vielleicht noch einmal eine Bedeutung erringen wird.

Literatur.

Auriat et Delmas-Marsalet, Valeur des réflexes de posture élémentaires etc. C. r. Soc. Biol. 97 S. 75.

Blum, Jean, Contribution à l'étude du syndr. Oculomoteur tardif de l'enc. Clin. ophth. Bd. 17 S. 123 (1927).

v. Bogaert, Ludo, Journ. de neur. et psych. 28 S. 279.

Buscaino, V. M., Nuovi dati sulla genesi delle sindromi croniche postencefalitiche. Riv. di patol. nerv. e ment. 32 S. 880 (1928).

Calligaris, La neurastenia postencefalitica. Monographie. Mailand 1926.

Craig, Roy N., The treatment of the parkinsonian syndrome, following encephalitis, by malaria. Lancet 213 Nr. 17 (1927).

Critchley, A. Michael, Ocular manifestations following enc. leth. Bristol med. chir. journ. 15 (1928).

Cruchet, René, L'anoblepsie et les spasmes oculaires toniques post-encéphalitiques. Rev. d'oto-neuro-oculist. Bd. 5 S. 280 (1927).

— — L'encéphalite épidémique. Ses origines. Paris 1928.

Deicher, Über das Auftreten der epidemischen Encephalitis in Preußen in den Jahren 1919—1924. Veröff. Med. Verw. 23 H. 12.

— Discussion on epid. enc. Brit. med. journ. 24. IX 1927.

Fuchs, A., Untersuchungen über das quantitative u. qualitative weiße Blutbild. Z. Neur. 113 S. 426.



Fribourg-Blanc et Gauthier. Les formes périphér. de l'enc. etc. Arch. de méd. et pharm. milit. 88. S. 893.
Gordon, R. G., Report of a case of postenceph. respiratory disorder etc. Journ. of neur. a. psychop. Bd. 8 S. 340.
Greenfield, J. G., The pathology of epidemic encephalitis. J. ment. Sci. 73 S. 303 (1927).
Hall, Arthur, Rate of movement in post-encephalitic parkinsonism. Lancet Bd. 213 Nr. 20 S. 1009 (1927).
Herrmann, G., Med. Klinik 859 (1928).
Hess, Leo, Über Störungen der Atmung bei Parkinsonismus. Wien. klin. Wschr. 670 (1927).
Holzer, W., Die Glianarbe im Nach- und Zwischenhirn nach Encephalitis epidemica. Z. Neur. 104 S. 503 (1926).
Jeliffe, Smith Ely, Postencephalitic respiratory disorders. Journal of nervous and mental diseases. Monographie Series Nr. 45. New York 1927.
Kahlmeter, Gunnar, Contribution à l'étude de la „forme périphérique" de l'encéphalite épidémique. Acta med. scandinav. Bd. 65 S. 709 (1927).
Kaneko, Renjiro und Yoskio Aoki, Über die Enceph. epidem. in Japan. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 34 S. 342.
Kawata, Akira, Über die Fasersysteme der Substantia nigra und der Stammganglien nach Untersuchungen bei Parkinsonismus. Arb. a. d. neurol. Inst. an d. Wiener Univ. Bd. 29 S. 265 (1927).
Knapp, Albert, Die Encephalitis. Arch. f. Psych. 83 S. 34 (1927).
Krabbe, Knud, Chronic ep. enceph. Internat. klin. Bd. 4 Ser. 38 S. 100.
Kraus, H., Behandlung der encephalitischen Erscheinungen bei Grippe u. Encephalitis lethargica mit Eigenblutinjektionen. Münch. med. Wschr. S. 1205 (1928).
Kreuser und Weidner, Atypische Erscheinungsformen der Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. S. 1547 (1927).
Kürbitz, Therapeut. Erfahr. bei chron. Enc. Allg. Z. f. Psychiatr. Bd. 89 S. 390.
Laignel-Lavastine et Raviel, Crise de déviation conjuguée de la tête et des yeux avec regard en haut au cours d'un syndrome de Benedict avec hémi-atrophie linguale, hyperidrose partielle de l'hémiface paralysée, parésie du voile, instabilité de l'humeur et puérilité d'origine encéphalitique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 43 Nr. 5 S. 149 (1927).
Lampl, Otto, Über die paroxysmalen ton. Blickkrämpfe bei der chron. myast. Encephalitis. Münch. med. Wschr. S. 1504 (1928).
Leenhardt, Reverdy et Gondard, Un cas de Myasthénie postencéphalitique. Bull. de la soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranée. Jg. 8 S. 226 (1927).
Marcus, Kling und Höglund, Untersuchungen über die Formen der chronischen Encephalitis und ihre Behandlung mit Rekurrensinfektion. Ref. Zbl. Neur. 48 S. 257.
Margulis, M. S. und M. M. Model, Abortive Formen der epidemischen Encephalitis. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 99 S. 193 (1927).
Mc Cowan, P. K. und L. C. Cook, Chronic epidemic encephalitis. Treatment by induced malaria. Lancet 213 Nr. 17 (1927).
— Oculogyric crises in chronic epidem. Encephalitis. Brain 51 S. 285 (1928).
Mari, Andrea, Nervöses System beim postencephalitischen Parkinsonrigor. Cervello (1927).
Marinesco, Sager und Kreindler, Relation entre les modifications humorales et les modifications de l'existabilité après l'injection de scopolamine chez les parkinsoniens. Cpt. rend. d. séances de la soc. de biol. Bd. 97 S. 1534 (1927).
Marinesco, Nivolesco, Jordanesco, Journ. de psych. Jg. 25 Nr. 6, 7 (1928).
De Massary, Epidemische Encephalitis. Encéphale Jg. 22 S. 775 (1927).
Meyer, A., Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Mesencephalitis im Kindesalter. Arch. f. Psych. 80 S. 624 H. 4—5.
Münzer, Franz, Zur Frage der symptomatischen Narkolepsie nach Encephalitis. Mon. f. Psych. 63 S. 97.
Muskens, L. J. J., The pathology of postencephalitis ocular disturbances etc. Journ. of neur. a. psych. Bd. 8 S. 132.

Muskens. L. J. J., Les troubles vestibulaires supranucléaires etc. Rev. neur. Jg. 34 Bd. 2 S. 155 (1927).

Neel, Axel, Über larvierte und atypische Fälle von Encephalitis epidemica sowie über Veränderungen der Spinalflüssigkeit, namentlich bei chronischen Fällen von Encephalitis epidemica. Z. Neur. 110 S. 422 (1927).

Neel, Axel, On atypical and masked forms of encephalitis epidemica on a basis of about 125 cases. Journ. of nerv. dis. Bd. 63 H. 1.

Negro, Fedele, Le phénomène „de la Roue dentée". L'encéphale Jg. 23 S. 203 Nr. 3 (1928).

Niehaus, Über die Encephalitis lethargica. Ärztl. Monatsschr. 112 (1928).

Offergeld, Die chronische Enc. und der Gestationsprozeß. Arch. f. Gyn. 133 S. 58.

Pardee, The rôle of syphilis in the parkinsonian syndrome. Arch. of Neurol. a. psychiatr. 17 S. 662 (1927).

Pette, H., Das Problem der postvaccinalen Encephalitis. Eine experimentelle biologische Studie. Münch. med. Wschr. Jg. 75 Nr. 5 (1928).

Riddoch, Journ. of ment. sciences. Bd. 73 S. 582.

Robb, A. Gardner, Epidemic encephalitis. The proportion of permanent recoveries. Brit. med. journ. Nr. 3456 (1927).

Roques, Epid. enc. in association with pregnancy. Journ. of obstetrics etc. Bd. 35 S. 13.

Rosenberg, Papilledema and the diagnosis of epidemic encephalitis. Americ. journ. Dis. Childr. 34 S. 198.

Rosenthal, C., Sitzgs.-Ber. Z. Neur. Bd. 50 S. 785.

— Über ein häufiges mit Drangzuständen verbundenes, durch vegetative endokrine Störungen charakterisiertes postencephalitisches Syndrom. Zbl. Neur. 50 S. 785 (1928).

Schargorodsky und Scheimann, Leberfunktion und Stoffwechselstörungen bei den chronischen Formen der epidemischen Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. 81 S. 239 und 371 (1927).

Scharnke, Über Variationen der Symptomatologie der Encephalitis epidemica. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 280 (1926).

Shrubsall, The sequelae of encephalitis lethargica. Brit. J. med. Psychol. 7 S. 210.

Sjögren, Über konjugierten Augenmuskelkrampf bei Enc. epid. Hygiea. Bd. 90 S. 150.

Stein, H., Untersuchungen über die Chronaxie des Muskels. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 100 S. 203 (1927).

Stern, F., Über psychische Zwangsvorgänge und ihre Entstehung bei encephalitischen Blickkrämpfen mit Bemerkungen über die Genese der encephalitischen Blickkrämpfe. Arch. f. Psychiatr. 81 S. 522 (1927).

— Die epidemische Encephalitis. Monographie. Berlin 1928.

Stiefler, G., Über die Begutachtung der Folgezustände nach Encephalitis lethargica bei Kriegsbeschädigten. Münch. med. Wschr. Jg. 74 S. 1618 (1927).

— — Über postencephalitische periodische Schlafzustände. Wien. klin. Wschr. Jg. 40 S. 586 (1927).

Takaki, J., Über das Virus der Encephalitis japonica. 1. Mitt. Z. f. Immunitätsforschg. u. experim. Therapie Bd. 47 H. 5 S. 455 (1926).

Taylor, E. W. and C. A. Mc Donald, Forced conjugate upward movement of the eyes following encephalitis epidemica. Arch. of neurology a. Psychiatry Bd. 19 S. 95 (1928).

Westphal, A. und A. Meyer, Über Tetaniesymptome bei epidemischer Metencephalitis. Wien. med. Wschr. Jg. 77 Nr. 37 S. 1261 (1927).

Wilson, S. A. Kinnier, The Narcolepsies. Brain 51 S. 63 (1928).

Wimmer, A., Hysteriform respiratory seizures in chronic epidemic encephalitis. Internat. clin. Bd. 4 S. 87 (1927).

— — L'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique. Rev. neur. s. 269 (1927).

Wollheim, E., Über die vegetativen Störungen bei Encephalitis epidemica. Z. f. klin. Med. Bd. 104 H. 1/2 S. 94 (1926).

Ziegler, Lloyd H., Journ. of the clin. med. ass. Bd. 91 S. 138.

Zucker, Konrad, Z. Neur. 113 S. 313.



Erkrankungen der peripheren Nerven

von Ulrich Fleck in Göttingen.

Die reichen Erfahrungen, die der Krieg über die Erkrankungen der peripheren Nerven gebracht hat, gehören schon zu unserem wissenschaftlichen Besitz. In den letzten Jahren sind mehrere zusammenfassende Berichte über unser Kapitel erschienen, die ich zu Anfang nennen möchte. So hat W. Alexander (1924) über Neuralgie und Neuritis, sowie über Polyneuritis berichtet, T. Cohn über Lähmungen der peripheren Nerven. Cohn hat die Tatsachen in seinem Buch: „Die peripherischen Lähmungen" nochmals zusammenfassend dargestellt (1927). Es mag weiterhin auf die entsprechenden Abschnitte von Cassirer und Pfeiffer in Oppenheims Lehrbuch (1923), sowie auf den von Veraguth und Wittmaack im Handbuch von Mohr-Staehelin (1925) verwiesen werden. Das Buch O. Foersters über die Leitungsbahnen des Schmerzgefühles wird kein Neurologe vermissen können.

Hinsichtlich traumatisch bedingter Nervenerkrankungen haben, soweit ich sehe, unsere bisherigen Kenntnisse keine wesentliche Erweiterung erfahren.

I. Toxische Erkrankungen der peripheren Nerven.

Auch die Mitteilungen über toxisch bedingte Neuritiden bringen keine prinzipiell neuen Ansichten. Immerhin ist einiges Kasuistische doch von Interesse.

Eine ganze Reihe von Arbeiten handeln über Polyneuritis nach therapeutischen Gaben von Arsen. Lortat-Jacob und Dechaux berichten über Polyneuritis nach intramuskulärer Verabfolgung von kolloidalem Arsen, Straus über einen Fall von Radialislähmung nach subkutaner Injektion von einem arsenhaltigen Mittel, das in 1 ccm 0,005 Natr. arsenicos. enthielt. Straus nimmt eine örtliche, direkte chemische Schädigung des Nerven durch das Arsen an. Auch nach Solutio Fowleri sah Scharfetter Neuritiden auftreten. Sittig beschreibt periphere Lähmungen nach subkutaner und auch intravenöser Injektion von Arsen, Sublimat. — Demgegenüber ist sehr interessant, daß ich toxische Neuritiden nach den sehr hohen Gaben von Natrium cacodylicum bei Metencephalitikern nicht beobachten konnte.

Bei Bleiarbeitern glauben Teleky und Schulz eine Streckerschwäche der Arbeitshand nachgewiesen zu haben, auch wenn sonst keine Zeichen von Bleilähmung vorlagen. Diese Befunde wurden von Kojranski bestätigt, von Albrecht, Vigdorčik und vor allem Hergt nicht. Hergt nimmt für die von Teleky so häufig gefundene Streckerschwäche irgendwelche anderen, mit der Bleivergiftung nicht im Zusammenhang stehenden Momente an.

Bei einer Neuritis alcoholica fand Nonne eine schwere Schädigung des N. obturatorius, sowie eine Erkrankung der Nervi phrenici. Warfield berichtet von zahlreichen symmetrischen gangränösen Herden im abdominellen subkutanen Fettgewebe, die er auf trophisch-neuritische Störungen bei einer Alkoholneuritis bezieht.

Das Vorkommen einer Polyneuritis infolge einer Hämatoporphyrie schildert Thiele.

Von französischen Autoren ist in den letzten Jahren auf Neuritiden aufmerksam gemacht worden, die nach Serumbehandlung, vor allem nach Tetanus-, aber auch nach Diphtherie-Heilserum auftreten. Zuweilen verlaufen diese Neuritiden in der Form einer Polyneuritis, zuweilen aber auch in der einer Mononeuritis (Lhermitte, Sicard, Morichau-Beauchant, André-Thomas, Mazel, Soucques, Dechaume, Crouzon, Delafontaine, Topsent, Lavergne, Verger, Aubertin und Delmas-Marsalet).

Nach Lavergne, Lhermitte und Sicard treten diese Polyneuritiden als Lähmungen besonders in den proximalen Partien der Arme auf, zuweilen nur als Parästhesien. Mazel und Dechaume vermuten eine herdförmige, urticariaartige Neuritis, vor allem in den Wurzeln. Katz beschreibt einen Kranken, bei dem nach einer Tetanusschutzimpfung — nach einer prophylaktischen Impfung vor einer Reihe von Jahren — ein stark juckendes Exanthem und eine sehr deutliche Parese der Muskulatur der rechten Schulter auftrat. Er nimmt eine Polyneuritis auf anaphylaktischer Grundlage an. Die Prognose dieser Schädigungen ist im allgemeinen gut. Verger, Aubertin und Delmas-Marsalet glauben, daß die Art der Sensibilitätsstörung, die Meningealreaktion im Liquor und die Topographie der Lähmungen eher für eine poliomyelitische Läsion sprächen.

Reinhold wies in einem Fall nach, daß für das Auftreten einer Gaumenlähmung nach Diphtherie eine Rachendiphtherie nicht notwendig ist. Gaumensegellähmungen können auch nach Wunddiphtherie vorkommen; allerdings seltener als nach Rachendiphtherie, was mit dem geringeren Resorptionsvermögen des Granulationsgewebes zusammenhängen mag.

Auch nach Wutschutzimpfungen sind „Lähmungen" bekannt geworden. Doch geht aus den Arbeiten von Jeanne van den Hoven van Gelderen nicht hervor, ob es sich dabei auch um periphere Lähmungen handelt. In 3 Fällen wurde Anwesenheit des Virus fixe im Gehirn akut Verstorbener nachgewiesen. Ähnliches berichtet Boecker.

Daß Avitaminosen (z. B. bei der Beri-Beri-Krankheit) Neuritiden provozieren können, ist bekannt. Gram deutet 2 Fälle von Polyneuritis bei Kindern als Folge einseitiger Ernährung, vor allem als Folge des Fehlens des B-Vitamins. Stewart teilt Erfahrungen aus dem Weltkrieg mit, bei denen er in 140 Fällen von Skorbut 45 mal sensible Störungen an den Beinen fand.

F. H. Lewy sprach sich kurz dahingehend aus, daß zu einem großen Teil die Neuralgien, Neuritiden und Myositiden auf Toxine zurückgeführt werden können. Er fand den anatomischen Befund solcher Fälle sehr dem bei degenerativer Neuritis oder Perineuritis, wie sie bei der experimentellen Streptokokkenneuritis gefunden wird, ähnlich.

II. Poly- und Mononeuritiden.

Die Frage der Ätiologie der Neuritiden und Polyneuritiden hat in den letzten Jahren keine endgültige Klärung erfahren. Auch hier finden sich in der Literatur vor allem beachtenswerte kasuistische Mitteilungen.

Daß bei peripheren Nervenstörungen ziemlich häufig Arthropathien vorkommen, betonen Philips und Rosenheck.

Besonders enge Beziehungen zwischen Encephalitis epidemica und Neuritis glauben Scharnke und Moog feststellen zu können. Doch sind ihre Befunde bestritten worden. Ähnliches fanden übrigens auch Lilienstein, Roch und Bickel, wie Thomas und Rendu.

Auf die eigenartige Form einer multiplen sensiblen Neuritis unter dem Bilde einer akuten disseminierten Hauthyperalgesie wies Fr. Schultze hin. Die Polyneuritis entwickelte sich in diesem Fall in springender Weise am Kopf, Rumpf und auch mehr proximal an den Gliedern. Sch. nahm eine Schädigung vor allem der sensiblen Nerven durch ein im Körper selbst entstehendes Krankheitsgift an.

Kälteeinwirkungen schreibt Scharfetter eine auslösende Bedeutung für das Auftreten von 32 (unter 1931) Fällen von Polyneuritis zu. Bei einer Gruppe zeigten sich die neuritischen Erscheinungen motorischer und sensibler Art unabhängig vom Verlauf der peripheren Nerven an Körperstellen, die der Kälte besonders exponiert gewesen waren. Bei einer weiteren Gruppe entsprach die Lokalisation der Schädigung dem Innervationsgebiete peripherer Nerven. Eine 3. Gruppe zeigte Polyneuritiden nach Kälteeinwirkung allgemeiner Art. Die Prognose war bei den meisten Fällen ungünstig. — Diese Erfahrungen weisen wohl mit Nachdruck darauf hin, daß wir für das Auftreten von Polyneuritiden Dispositionen ganz allgemeiner Art anzunehmen haben, während auch die Bedeutung der „lokalen Disposition“ für das Auftreten der krankhaften Erscheinungen sich nicht verkennen läßt.

Polyneuritiden, vor allem in aufsteigender Form, fanden Pette, Weigeldt, Bansi auch im Verlauf der Periarteriitis nodosa. Pette glaubt, es handele sich dabei um Prozesse einheitlicher Ätiologie. Weigeldt meint, falls bei einer Polyneuritis gelegentlich Fiebersteigerungen, epigastrische Schmerzen mit Erbrechen, besonders aber Albuminurie oder Hautknötchen aufträten, so sei die Diagnose schon intra vitam möglich. Die Therapie ist zur Zeit aussichtslos.

Über der Pathogenese der Polyneuritiden liegt immer noch viel Dunkel. Margulis unterscheidet bei akuten infektiösen Polyneuritiden 2 Gruppen, die der Polyradiculo-Neuritiden, sowie die der Myelo-Polyradiculo-Neuritiden. Er glaubt, daß die primäre Lokalisation des Prozesses der Wurzelnerv ist. Die Infektion geht über den Liquor. Infekte und Toxine nehmen zunächst ihren Weg durch die perineuralen Räume der peripheren und der Hirnnerven in den Liquor. Als Eintrittsstellen der Infekte nimmt Margulis die Mandeln, den Nasenrachenraum, möglicherweise auch die Schleimhäute von Magen, Darm und Genitalien an. Die Sensibilitätsstörungen entsprechen meist weder dem peripheren, noch dem Wurzeltypus. Liquorveränderungen sind als Stauungserscheinungen anzusehen, da Zellvermehrung fehlt. Es handelt sich bei den Polyneuritiden nicht eigentlich um Erkrankungen der peripheren Nerven, sondern zunächst um Polyradiculitiden, denen eine auf- oder absteigende Entzündung als Myelitis oder Polyneuritis sich anschließen kann. Rabinowitsch glaubt, da die Wurzelneuritiden meist doppelseitige Sensibilitätsstörungen in unsymmetrischer Anordnung zeigten, diese Symptome gegenüber eigentlichen peripheren Neuritiden verwenden zu können. Wurzelneuritiden bevorzugen die unteren Extremitäten. In 30—40% der Fälle finden sich Pyramidenbahn-Ausfallserscheinungen. Wenn allerdings R. meint, daß Wurzelneuritiden sofort nach der bei ihnen vorausgesetzten Infektion, aber auch erst nach Monaten oder Jahren entstehen

können, so deutet das doch nur auf die Unsicherheit unserer Anschauungen über die auslösenden Ursachen der Polyneuritiden hin.

Schon aus diesen beiden Arbeiten geht hervor, daß die Polyneuritiden meist eben nicht nur Erkrankungen der „peripheren Nerven“ sind, und es ist zu verstehen, daß Kinnier Wilson in einer Diskussion zu einem Vortrag von Stewart den Vorschlag machte, doch lieber von Neuronitiden oder Polyneuronitiden als von Neuritiden und Polyneuritiden zu sprechen.

Bei einer charakteristischen Arachno-Perineuritis fand Grinker eine Xanthochromie des Liquors ohne wesentliche Zellvermehrung. Die auch anatomisch nachgewiesene Arachno-Perineuritis betraf vor allem die Nerven der unteren Extremitäten, wie sich in der Literatur überhaupt der Hinweis findet, daß die Wurzelneuritiden vor allem die unteren Extremitäten bevorzugen. Einen dem Grinkerschen hinsichtlich des Liquorbefundes sehr ähnlichen Fall konnte ich kürzlich beobachten. Dabei betraf allerdings die Lähmung die oberen wie die unteren Extremitäten in gleicher Weise.

III. Herpes zoster.

Wichtige Aufschlüsse hinsichtlich der Entstehung des Herpes zoster hat vor allem eine Arbeit von Wohlwill gebracht. Er fand bei 10 Sektionsfällen stets eine entzündliche Erkrankung im Gebiet des primären sensiblen Neurons des in Betracht kommenden sensiblen Segments. Das Spinalganglion war am häufigsten, aber nicht immer affiziert. Bei einem Fall war die Läsion vielleicht nur auf das Rückenmark beschränkt. Wohlwill sah bei der Hälfte dieser Fälle eine „Poliomyelitis posterior“, die offenbar durch eine auf dem Weg der Nervenlymphbahnen aufsteigende Infektion zustande kommt, für die das Spinalganglion keinen wesentlichen Hemmschuh bildet. Durch die infolge Erkrankung des sensiblen Protoneurons reflektorisch bedingte abnorme Vasomotoreninnervation vermag dann in erster Linie wohl das spezifische Virus (daneben gewisse Gifte ?) die charakteristische Bläscheneruption hervorzurufen. Arbeiten von Arnesen, Pieri, Adie bestätigen im allgemeinen die Anschauungen Wohlwills. Szathmáry berichtet von Herpes zoster bei luischer Erkrankung des Ganglion Gasseri. Hesser fand bei einem Herpes zoster eine akute hämorrhagische Erkrankung im rechten Ganglion spinale des 8. Dorsalpaares mit einer gleichartigen Entzündung in den afferenten und efferenten Nervenstämmen. Entzündlichen Veränderungen in den benachbarten Ganglien entsprachen jedoch keine weiteren Zostereruptionen.

IV. Hirnnerven.

Bei Lumbalanästhesien werden auffallenderweise ab und zu isolierte Lähmungen des N. abducens gefunden (Rollet, Sabbadini, Satanowsky). Die dabei angenommene Meningitis serosa kann für sich allein eine Erklärung sicher nicht abgeben. Wolff weist darauf hin, daß der an Brücke und Sinus cavernosus fixierte Abducens bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes über dem Felsenbein abgeknickt und gelähmt werden kann. Bei dem Fall eines linksseitigen Thalamustumors, der durch Sektion festgestellt wurde, vorher aber keine Lokalsymptome gesetzt hatte, fand ich neben allgemeinen Drucksymptomen, vor allem cerebellarer Art, ebenfalls lediglich eine periphere Lähmung des linken Abducens.

Die Annahme Behrs, daß eine isolierte Lähmung des 2. Trigeminusastes zugleich mit einer Lähmung des Abducens der gleichen Seite lokaldiagnostisch für einen Herd in der Kuppe der Fossa pterygopalatina spräche, wird von Undelt bestätigt.

Das Auftreten von Schmerzen und Parästhesien bei peripherer Facialislähmung ist bekannt. Grünstein nimmt an, daß sensible Fasern im Facialis verlaufen, die aus dem Ganglion geniculi stammen. Erkrankt dieses, so kann Herpes oticus und Otalgie daraus resultieren. Über einen Fall von Herpes der Ohrmuschel mit Facialislähmung und das Huntsche Syndrom (Ohrherpes, Facialisparese, Störung des Ganglion geniculi) berichtet Ghislanzoni. Diese Lehre von Hunt wird von Fuchs angegriffen, der sich jedoch auch dagegen ausspricht, daß für die Schmerzen bei peripherer Facialislähmung immer eine Beteiligung des N. trigeminus anzunehmen sei. Nach ihm wird die Druckempfindlichkeit des Facialis und der Okzipitalnerven durch eine Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen und -Stränge nur vorgetäuscht. Auf Erkrankungen des Facialis sekundär per contiguitatem von der Parotis aus macht Herzog aufmerksam. Es handelt sich dann um im engsten Sinne periphere Facialislähmungen. Bei höherem Sitz der Erkrankung sind häufig Octavus und Trigeminus beteiligt. Dann treten auch Herpes und andere trophische Störungen auf.

Für die Erklärung der Kontraktur bei peripheren Facialislähmungen greift Leschtschenko auf die doppelte Innervation der Muskeln zurück, die zum Teil sympathisch gewährleistet sei. Bei peripheren Facialislähmungen sahen Jianu und Buzoianu nach Exstirpation der mittleren und oberen Halsganglien den Lagophthalmus wegfallen. Es trat sofort aktive Bewegungsmöglichkeit der Stirn- und Wangenmuskeln auf. Eine Erklärung dafür steht noch aus. Übrigens empfahl Leriche schon 1919, bei Facialislähmung die obersten Halsganglien zu entfernen.

Rekurrenslähmungen können durch Sklerose der Aorta oder ein Aneurysma hervorgerufen werden (Jülich, Mac Cready).

Daß bei Basistumoren, insbesondere Sarkomen, die dann meist allerdings röntgenologische Veränderungen an den Schädelbasisknochen hervorrufen, einseitige paralytische Syndrome der Hirnnerven mit Fehlen von Hirndrucksymptomen und jeglichen motorischen und sensiblen Zeichen an den Gliedmaßen hervorgerufen werden können, hebt Garcin hervor.

Trömner und Wohlwill fanden eigenartige Bulbärerscheinungen bei Fällen von lymphatischer und myeloischer Leukämie. Dabei zeigten sich Infiltrate der V. Wurzel, die ohne Faserschädigung zwischen die Nervenbündel eindrangen.

V. Neuralgien.

In außerordentlich klaren Worten spricht sich Bing (1924) über die Frage der Neuralgien, Myalgien und Psychalgien aus. Unter Neuralgien sind Schmerzen paroxysmalen Auftretens zu verstehen, die im Gebiet eines peripheren Nerven ausstrahlen. Wurzel- oder Radikulalgien, die das nicht tun, spielen eine untergeordnete Rolle. Valleixsche Druckpunkte sind keine obligatorischen Symptome der Neuralgie. Ein großes Gewicht ist auf die „neuralgische Prädisposition" zu legen. Die Frage nach der eigentlichen organischen Grundlage der Neuralgie ist offen. Falls einmal an einem betroffenen Nerven anatomische Veränderungen vorgefunden werden, so handelt es sich nicht um eine Neuralgie, sondern

um eine Neuritis. Von Neuralgien ist durchaus abzutrennen z. B. der recht seltene sog. „Knötchenkopfschmerz“, ebenso auch die muskuläre Pseudoischias.

Das Hauptinteresse von allen Neuralgien beansprucht immer wieder die Trigeminusneuralgie. Daß der Trigeminusneuralgie ähnliche Symptome durch Zahnerkrankungen hervorgerufen werden können, wie neuerdings Wessely, Determann und Rohrer angeben, soll zugegeben werden. Häufig ist das sicher nicht, und viel häufiger werden bei Trigeminusneuralgien nutzlos Zähne geopfert.

Wertheimer berichtet von einer Gesichtsneuralgie nach Herpes zoster, Uffenorde über Trigeminusneuralgie durch alte Mittelohreiterung. Pappenheim fand bei einer Sektion als Ursache einer typischen Trigeminusneuralgie im rechten 3. Ast eine hochgradige arteriosklerotische Veränderung der Arteria basilaris, von der ein ebenso veränderter Ast sich zwischen die Bündel des Trigeminusstammes hereindrängte. Auf Grund ähnlicher Beobachtungen spricht Hughes geradezu von einer „arteriellen Angina“.

Bei 22 Fällen von Trigeminusneuralgie sahen Lignac und van der Bruggen Veränderungen (Pyknose, Chromatolyse, Caryolyse) an den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri. Im Interstitium fanden sich Zellinfiltrate. Nach diesen Autoren spielen bei der Entstehung der Trigeminusneuralgie Infektionsprozesse eine Rolle, die aus der Peripherie längs der perineuralen Lymphscheiden bis zum Ganglion vordringen.

Auf einen neuen Boden stellen Pette und Kulenkampff unsere Ansichten über die Trigeminusneuralgie. Pette geht von Fällen aus, die nach Entfernung der Halsganglien aus anderen Gründen Schmerzen im gleichen Trigeminusgebiet zeigten. Mit Gesichtsneuralgien gehen fast regelmäßig sympathische Symptome einher. Das plötzliche Kommen und Gehen der Anfälle spricht auch im Sinne eines vasomotorischen Geschehens. Ob der Schmerzanfall oder die vasomotorisch-sekretorischen Störungen das Primäre seien, beantwortet Pette dahin, daß es sich dabei um einen Reflexvorgang handele, dessen Schenkel gleichwertig seien. Die den einzelnen Ästen des Trigeminus angelagerten sympathischen Ganglien bilden die Schaltstelle für die Beeinflussung vasomotorischer Bahnen. Kulenkampff hält bei den Trigeminusneuralgien den Nerven als solchen für völlig gesund. Bei der Exstirpation des Ganglion fallen auch die das Ganglion umspinnenden Sympathicusfasern weg, die sonst die Gefäßspasmen hervorrufen, welch letztere die Grundlagen der Schmerzanfälle bilden. Sicard unterscheidet dagegen die essentielle Trigeminusneuralgie peripheren Ursprungs von der „Sympathalgie“. Auch Werne nimmt als Ursache der Trigeminusneuralgie Gefäßspasmen an, die sich auf Grund eines sog. Axonreflexes entwickeln.

K. F. Walter schließt sich der Kulenkampff-Petteschen Theorie an. Er setzt sich für die Röntgenbestrahlung der Trigeminusneuralgie ein. Darin folgen ihm Matoni, Müller, Breitländer und Truffi, während Lichnitzki mit Quarzlampenbehandlung auch gute Erfolge hatte. Chlorylenbehandlung wird vielerorts abgelehnt. Kalinowsky bezieht etwaige Erfolge auf die narkotische Eigenschaft des Chlorylens.

Im allgemeinen sprechen sich die Autoren jedoch durchaus gegen die Röntgenbehandlung aus und für Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri, wie sie Härtel angab (Kulenkampff, Hoppe, Michelsen, Taptas, Dorrance, Grant, Gutnikoff). Genaue Angaben über die anatomischen Verhältnisse der

Injektionspunkte gibt Zagni. Fisher bevorzugt bei den Injektionen 5%igen Karbolalkohol, Wolf empfiehlt Antipyrin- oder auch Radiuminjektionen in das Ganglion Gasseri. Die Angaben über Rückfälle nach den Alkoholinjektionen schwanken. Mehr chirurgisch eingestellte Therapeuten, vor allem aus Nordamerika, ziehen die von Frazier und Adson geübte Durchtrennung der sensiblen Wurzeln des Ganglion Gasseri vor, während man Empfehlungen der Exhairese eigentlich kaum mehr findet. Die Mortalität der Operation, bei welcher der Ophthalmicus geschont wird, wird als sehr gering angegeben (Taylor, Lévy, de Martel, Peiper, Barnhill, Muskens). Leriche berichtet von einem Fall, bei dem nach Alkoholinjektion eine unbezwingbare Kontraktur der Masseteren aufgetreten war. Nach Resektion der sensiblen Wurzeln schwand diese Kontraktur. Sie war also reflektorisch bedingt.

Suermondt und Mills exstirpierten in einigen Fällen das Ganglion selbst. Die Methode ist jedoch sehr gefährlich. Bei verzweifelten Fällen geht Clairmont durch die hintere Schädelgrube vor; auch Dandy durchschnitt bei 2 Fällen den Nerven am Pons. Es handelt sich dabei um einen intraduralen Eingriff mit großen Komplikationsmöglichkeiten. Wischnowsky führt die Beseitigung der Vasokonstriktoren durch Sympathektomie aus.

Wenn man die oben angegebenen anatomischen Befunde am Ganglion geniculi im Auge behält, muß man damit rechnen, daß es sich wohl nicht in allen Fällen von Trigeminusneuralgie lediglich um vasomotorische Störungen handelt. Möglicherweise stellt die „Trigeminusneuralgie" nur eine „Reaktionsform" dar, die durch verschiedene Ursachen hervorgeholt werden kann.

Die Glossopharyngeusneuralgie, die nach Fonio durch eine aneurysmatische Erweiterung der Carotis communis an der Teilungsstelle hervorgerufen werden kann, wird unter Umständen mit einer Trigeminusneuralgie verwechselt werden können (Singleton).

Bei einem Fall von „Okzipitalneuralgie" schritt König zur operativen Beseitigung des ganzen Nervus occipitalis minor.

Auf die Bedeutung von Halsrippen für Brachialgien wies Wilder hin. Rud sieht jedoch bei einer heftigen Brachialneuralgie durch ein periostales Gumma am Humerus das Vorhandensein einer Halsrippe nur als zufällig an. Ein Teil der Brachialneuralgien ist nach Roger, Reboul-Lachaux und Rathelot auf Reizung des Plexus brachialis infolge Arthritis der kleinen Wirbelgelenke zurückzuführen. Dabei treten Druckpunkte in den Muskeln neben den letzten Hals- und den oberen Brustwirbeln auf. Im Liquor fand sich ab und zu leichte Eiweiß- ohne Zellvermehrung.

Die Diagnose Ischias ist sicher vielerorts nur ein großer Krankheitstopf im Sinne Kraepelins, sie umfaßt ein Konglomerat der heterogensten Erkrankungen. Daß es nicht im Interesse klarer klinischer Begriffe liegt, wenn z. B. d'Antona bei einem Kranken noch eine Ischias diagnostiziert, bei dem sich eine Steigerung der Reflexe auf der kranken Seite mit echten Kloni, echtem Babinski findet, ist sicher. Auch die Auseinandersetzungen Lindstedts haben uns nicht weitergeführt. Lindstedt findet bekanntlich in der Mehrzahl aller „Ischiasfälle" periphere Veränderungen oder Reizzustände (z. B. Tumorbildungen, meningitische Prozesse bis zu Poliomyelitiden, Skelettanomalien und funktionelle Überanstrengung der unteren Extremitäten durch Belastung [Obesitas] usw.). Durch diese Reizmomente werden Reizzustände im sen-

siblen Nervensystem des Ischiasgebietes entweder direkt oder indirekt herbeigeführt. Es entstehen dann auf reflektorischem Wege Hypertonien in den Muskeln der Lumbal-, Glutäal-, Oberschenkel- und Wadenregion. Nach seinem „negativ-theoretischen Begriff“: „ein Schmerz ist mehr oder weniger neuralgisch in dem Maße, als zur Zeit charakterisierbare oder auf charakterisierbare Weise schmerzerzeugende Veränderungen oder Reizursachen ihm nicht völlig entsprechen“, glaubt er eine scharfe Grenze zwischen neuralgischen und nicht-neuralgischen Schmerzen nicht ziehen zu können. Für eine Neuralgie ist die Voraussetzung einmal das „lokalisierte Ursachsmoment“, andererseits die Reizbarkeitssteigerung, die konstitutioneller oder auch vorübergehender Natur sein kann. Ein Schmerz ist neuralgisch in dem Maße, als ihm außer seinem „lokalisierten Ursachsmoment“ auch ein allgemein gesteigerter Empfindlichkeitsgrad im Nervensystem entspricht.

Die etwas krausen Auseinandersetzungen sind nachgeprüft worden. Nun sah Klein in 105 Fällen die Angaben von Lindstedt bestätigt; er fand 18 Fälle ohne neuritische, überhaupt ohne andere Symptome. Bei diesen Fällen blieb die Frage der Pathogenese offen. Das sind wohl gerade die Fälle, bei denen man nach dem bisher üblichen Gebrauch der Begriffe die Diagnose auf Ischias gestellt hätte. Der Ansicht von Lindstedt, daß z. B. das Lasèguesche Phänomen auf einer Reizung gewisser erkrankter Muskel- und Weichteilpartien beruhe, und nicht auf einer Erkrankung des Nerven als solchen, tritt Wiedhopf in überzeugender Weise entgegen.

Jansen fand unter 200 Fällen von Ischias nur in 9 % ein lokalisiertes Ursachsmoment. Trotzdem glaubt er Lumbago und Beckenmyalgien als primäre Prozesse ansehen zu können. Die von hier ausgehende Reizung soll die Neuralgie hervorrufen. Der Verlust des Achillessehnenreflexes bei 26,3 % seiner Fälle spricht ihm jedoch beachtenswerterweise nicht mit Sicherheit für einen neuritischen Prozeß. Man braucht sich dann nicht zu wundern, daß er Schmerz, Aufregungen und die anderen Beschwerden auch für die erhöhte Temperatur im Beginn der Erkrankung (in 19 % der Fälle) verantwortlich macht.

Ebenso abwegig sind die Ausführungen von Helweg, der die Ischias auch nicht auf eine Erkrankung des N. ischiadicus, sondern auf eine Myopathie beziehen will. Fälle von Wurzelischias sieht er als ein zufälliges Zusammentreffen einer Meningo-Radiculitis mit einer „Myopathia e labore“ an. Die Liquorverhältnisse werden nicht berücksichtigt.

Daß gewiß eine ganze Reihe von „Ischiasfällen“ sich als sekundäre Erkrankungen herausstellen, war ja bekannt.

Putti und Valls weisen wie Danforth, Murray, Wilson und Banchieri auf solche Fälle hin, die durch eine Arthritis vertebralis bedingt sind. Ein Rankenangiom der Arteria hypogastrica über der linken Articulatio sacroiliaca rief durch Druck auf den Plexus ischiadicus Ischiasbeschwerden hervor (Roth).

Daß die Schmerzen bei Ischias im Gegensatz zur Trigeminusneuralgie nicht paroxystisch, sondern dauernd auftreten, darauf wies Schuster vor einigen Jahren nachdrücklich hin. Das bedeutet sicher, daß der Begriff der Neuralgien durch die Erfahrungen späterer Jahre gesprengt werden wird.

50 % der Ischiasfälle von Banchieri wiesen Liquorveränderungen auf. Solche Liquorveränderungen bezieht Heinze auf Zirkulationsstörungen und

nicht auf entzündliche Prozesse. Er nimmt pathologische Veränderungen in den intradural gelegenen Bündeln an, die in der Peripherie den N. ischiadicus bilden.

Diese Befunde haben ihre Bedeutung für die Diagnose einer Wurzelischias. In dem gleichen Sinne ist auch ein häufig nachzuweisender Druckpunkt 3 cm seitlich vom Dornfortsatz des V. Lumbalwirbels bei Zurücktreten der peripheren Druckpunkte zu verwenden (Gierlich). Herabsetzung des Pat. S. R. und Plantarreflexes spricht nach diesem Autor ebenfalls für Wurzelaffektion.

Genetisch wird man am zweckmäßigsten wohl immer noch die primäre oder essentielle von der sekundären Ischias unterscheiden können. Der primären liegen meist neuritische Veränderungen infolge Wucherung der bindegewebigen perineuralen und endoneuralen Nervenscheiden zugrunde (Feiling). Der Lokalisation nach wird man unterscheiden können: die Stammischias, die Plexitis, die Radiculitis, sowie die Funiculitis (Ramond). Nach Cohn besteht zwischen Neuralgie und Neuritis wohl weder ein klinischer noch ein ätiologischer Unterschied, sondern lediglich ein gradueller nach Intensität und Dauer.

Zur Differentialdiagnose der Stamm- von der Wurzelischias hat Wiedhopf die Leitungsanästhesie bzw. Sakralanästhesie in 8 Fällen verwendet. Tritt nach Leitungsanästhesie das Lasèguesche Zeichen nicht mehr auf, so handelt es sich um eine Stammischias; bei den Sakralanästhesien verschwindet das Lasèguesche Zeichen regelmäßig. Übrigens waren bei allen Fällen, die W. untersuchte, auch immer die Wurzeln erkrankt. Diese Angaben werden von Jordan bestätigt.

Interessant ist, daß Kahlmeter, der bei Ischias in 44 seiner Fälle erstaunlich häufig subfebrile Temperaturen feststellte, unter diesen solche mit echten Neuritissymptomen nicht häufiger fand als in gewöhnlichen Ischiasfällen. Auf den Liquor ist anscheinend bei der Untersuchung kein Wert gelegt worden. Der Referent des Aufsatzes, W. Alexander, betont, daß möglicherweise die sehr häufige Fiebersteigerung darauf zurückzuführen sei, daß es sich um Krankenhaus-Ischiasfälle handelte, die Infektionen häufiger ausgesetzt seien als solche der Privatpraxis. Weber berichtet übrigens von dem epidemischen Auftreten von Ischiasfällen in den Jahren 1925 und 1926.

Neben Röntgenbehandlung (Kahlmeter) wird vor allem auf die Langesche perineurale Injektion verwiesen (Vigh). Wiedhopf findet bei den verschiedensten Behandlungsmethoden dieselben Erfolge und nimmt als das allen gemeinsame wirksame Prinzip die Hyperämie an. Periphere Hyperämie kann auf reflektorischem Wege auch in höher gelegenen Gebieten Hyperämie eintreten lassen. Jordan setzt sich für die epidurale Injektion von Antipyrin ein. Auch der Gedanke der blutigen Dehnung wird wieder aufgenommen (Taylor). Mir scheint vor allem der Hinweis auf die psychogene Fixierung der Ischias durch Sträußler wichtig zu sein.

Bei der viel selteneren Cruralneuralgie findet man nach André-Thomas und Phelipeau einen Hyperextensionsschmerz bei Bauchlage, also gewissermaßen einen umgekehrten Lasègue. Für das gemeinsame Auftreten von Ischias und Cruralneuralgie kommt die 4. Lumbalwurzel in Betracht. In einer extrameningealen Meningitis sehen die Autoren die Ursache der echten Ischias.

Beder und Lapinsky sprechen sich dafür aus, daß durch Erkrankungen im kleinen Becken (innere Organe) irradiierende Neuralgien in dem Gebiet des Ischiadicus und Cruralis eintreten können.

Sittig berichtet neuerdings über Fälle von Meralgia paraesthetica (Bernhardtscher Krankheit), die sich nach Appendektomien einstellte, ohne daß der weitere Zusammenhang geklärt werden konnte. Bei derselben Erkrankung glaubt Rosenheck Veränderungen an der Lendenwirbelsäule im Sinne einer Arthritis gefunden zu haben.

Auf die Möglichkeit, eine Neuralgie des Nervus phrenicus zu übersehen, weist Kalischer hin.

Literatur.

Alexander, W., Neuralgie und Neuritis. (Kraus-Brugsch) Spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. X, 1. Teil S. 341 (1924).
— Polyneuritis. (Kraus-Brugsch) Spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. X, 1. Teil S. 543 (1924).
Cassirer, Pfeiffer, Die Krankheiten der peripheren Nerven. Oppenheims Lehrbuch d. Nervenkrankheiten S. 591 (1923).
Cohn, T., Die Lähmungen der peripheren Nerven einschließlich der Untersuchungstechnik. (Kraus-Brugsch) Spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. X, S. 99 (1924).
— Peripherische Lähmungen. Urban & Schwarzenberg (1927).
Foerster, O., Die Leitungsbahnen der Schmerzgefühls und die Behandlung der Schmerzzustände. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1926.
Veraguth, Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch d. inn. Med. v. Mohr-v. Bergmann-Staehelin S. 837 (1925).

I. Toxische Nervenschädigung.

Albrecht, Carl E., Ergographische Studien über die Funktion der Handstrecker bei Arbeitern verschiedener Bleigefährdung. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Vergleichsmöglichkeit ergographischer Untersuchungen symmetrischer Muskelgruppen. Zbl. Neur. 50 S. 718 (1928).
André-Thomas, Die Neuritiden nach Serumbehandlung. Polyneuritiden oder lokalisierte Neuritiden. Zbl. Neur. 41 S. 84 (1925).
Boecker, E., Zur Frage der Impflähmung und der Erfolge bei verschiedenen Methoden der Tollwutschutzimpfung. Zbl. Neur. 41 S. 212 (1926).
Crouzon, O. et P. Delafontaine, Ein Fall von Serumneuritis. Zbl. Neur. 44 S. 867 (1926).
Gram, Chr., Polyneuritis (Neuritis multiplex) bei einem Kinde. Ist die Polyneuritis eine Avitaminose? Zbl. Neur. 40 S. 325 (1925).
Hergt, W., Über die Streckerschwäche der Hände als Frühsymptom einer Bleischädigung, zugleich ein Beitrag zur Prophylaxe der gewerblichen Bleivergiftung. Zbl. Neur. 39 S. 429 (1925).
van den Hoven van Gelderen, Jeanne, Bemerkungen anläßlich einer Anzahl im Verlaufe der Tollwutbehandlung aufgetretenen Lähmungen im Pasteurschen Institut zu Weltrevreden. Z. Hyg. 105 S. 427 (1926).
Katz, Georg, Anaphylaktische Polyneuritis nach Tetanusschutzserum-Impfung. Dtsch. med. Wschr. 53 S. 1637 (1927).
Kojranski, B., Streckerschwäche bei Bleieinwirkung. Zbl. Neur. 50 S. 183 (1928).
Lavergne, V., Serumlähmungen. Zbl. Neur. 46 S. 103 (1927).
Lewy, F. H., Neuralgie, Neuritis und Neuro-Myositis. Erscheinungsformen der subakuten und chronischen Streptomykose. Z. Neur. 106 S. 198 (1926).
Lhermitte, Jean, Schlaffe Lähmungen nach Serotherapie. Zbl. Neur. 39 S. 341 (1925).
Mazel, P. et J. Dechaume, Die amyotrophischen Lähmungen mit Schmerzen nach Serumtherapie. Klinische und gutachtliche Studie. J. Méd. Lyon. Jg. 7 S. 551 (1926).

Morichau-Beauchant et Fagart, Infolge von prophylaktischer Serumeinspritzung auftretende Lähmungen. Tod 16 Tage nach der Injektion. Zbl. Neur. 40 S. 327 (1925).
Nonne, Max, Über Polyneuritis alcoholica. Zbl. Neur. 48 S. 824 (1927).
Reinhold, Polyneuritis nach Wunddiphtherie. Dtsch. med. Wschr. 51 S. 2064 (1925).
Sicard, de Gennes et Coste, Lähmung nach einer therapeutischen Tetanusseruminjektion. Zbl. Neur. 40 S. 324 (1925).
Sittig, Otto, Lähmungen peripherischer Nerven nach Injektionen. Klin. Wschr. 8 S. 355 (1928).
Stewart, R. M., Die klinischen Erscheinungen der Skorbutneuritis. Zbl. Neur. 44 S. 214 (1926).
Straus, Erwin, Radialislähmung durch subkutane Arseneinspritzung. Klin. Wschr. Jg. 3 S. 1175 (1924).
Teleky, Die Streckerschwäche. Zbl. Neur. 50 S. 425 (1928).
Teleky, Ludwig und Walther Schulz, Die Streckerschwäche bei Bleieinwirkung. Z. Hyg. 106 S. 394 (1926).
Thiele, Rudolf, Ein Fall von akuter genuiner Hämatoporphyrie mit Polyneuritis und symptomatischer Psychose. Mschr. Psychiatr. 55 S. 337 (1924).
Topsent, André, Ein neuer Fall von post-serotherapeutischer Lähmung; einige Gedanken über präventive antitetanische Serumtherapie. Zbl. Neur. 44 S. 611 (1926).
Verger, H., E. Aubertin et P. Delmas-Marsalet, Kritische Überlegungen betreffs der post-serotherapeutischen amyotrophischen Lähmungen. Zbl. Neur. 48 S. 824 (1927).
Vigdorčik, N., Über die Schwäche der Extensoren beim Saturnismus. Zbl. Neur. 50 S. 183 (1928).

II. Poly- und Mononeuritiden.

Bansi, H. W., Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Z. klin. Med. 106 S. 439 (1927).
Grinker, Roy, R., Chronische Arachno-Perineuritis mit dem Syndrom von Froin. Bericht eines Falles und Diskussion über Pseudotumor spinalis. Zbl. Neur. 47 S. 203 (1927).
Margulis, M. S., Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritiden. Dtsch. Z. Nervenheilk. 99 S. 165 (1927).
Pette, H., Zur Klinik und Anatomie der Periarteriitis nodosa. Zbl. Neur. 49 S. 164 (1928).
Philips, Hermann B. and Charles Rosenheck, Neuroarthropathien infolge peripherischer Nervenschädigung. Zbl. Neur. 43 S. 799 (1926).
Rabinowitsch, J., Über Wurzelneuritis. Zbl. Neur. 43 S. 441 (1926).
Roch, M. et G. Bickel, Epidemische Polyneuritis mit meningealer Reaktion. „Periphere Form der Encephalitis lethargica?" Zbl. Neur. 46 S. 466 (1927).
Scharfetter, Helmut, Erfahrungen über Neuritis infolge Kälteeinwirkung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 83 S. 134 (1924).
— Zwei Fälle von medikamentöser Arsenneuritis. Med. Klin. Jg. 19 S. 863 (1923).
Scharnke und Moog, Über Beziehungen zwischen Neuritis und Encephalitis epidemica. Z. Neur. 90 S. 89 (1924).
Schultze, Friedrich, Akute disseminierte Hauthyperalgesie (multiple sensible Neuritis?). Dtsch. Z. Nervenheilk. 87 S. 108 (1925).
— Nachtrag zu meiner Mitteilung über „akute disseminierte Hauthyperalgesica". Dtsch. Z. Nervenheilk. 89 S. 304 (1926).
Souques, Lafourcade et Terris, Polyneuritis nach einer prophylaktischen Antitetanusseruminjektion. Zbl. Neur. 38 S. 167 (1924).
Stewart, T. Grainger, Diskussion über Ursachen und Symptome der Polyneuritis. Zbl. Neur. 42 S. 757 (1926).
Warfield, Louis M., Multiple symmetrische Fettgangrän der Bauchdecken in einem Fall von Alkoholneuritis. Zbl. Neur. 47 S. 660 (1927).
Weigeldt, W., Klinische Beiträge zur Periarteriitis nodosa. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 S. 260 (1927).

III. Herpes zoster.

Adie, W. J., Herpes zoster bei spontaner Subarachnoidealblutung. Zbl. Neur. 43 S. 802 (1926).
Arnesen, Joachim, Ein Fall von Herpes zoster pharyngis et laryngis. Zbl. Neur. 45 S. 347 (1927).
Hesser, Sixten, Anatomische Läsionen in einem Falle von Herpes zoster. Zbl. Neur. 39 S. 342 (1925).
Pieri, Gino, Die Resektion des Ganglion spinale bei Behandlung des inveterierten Herpes zoster. Zbl. Neur. 47 S. 865 (1927).
Szathmáry, Sebastyén, Herpes zoster im Anschluß an luische Erkrankung des Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 43 S. 442 (1926).
Wohlwill, Fr., Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. (Auf Grund von 10 Sektionsfällen.) Z. Neur. 89 S. 171 (1924).

IV. Hirnnerven.

Behr, Carl, Zur topischen Diagnose der Abducenslähmung. Zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Erkrankungen in der Gegend der Fossa pterygo-palatina. Zbl. Neur. 41 S. 893 (1925).
Fuchs, Alfred, Zur Pathogenese und Pathologie der peripheren Facialislähmung. Wien. klin. Wschr. Jg. 40 S. 1129 (1927).
Garcin, Raymond, Das einseitige globale paralytische Syndrom der Hirnnerven. Beitrag zum Studium der Tumoren der Schädelbasis. Zbl. Neur. 48 S. 65 (1927).
Ghislanzoni, Carlo, Herpes der Ohrmuschel mit Facialislähmung und Ramsay Huntschem Syndrom. Zbl. Neur. 43 S. 799 (1926).
Grinstein, A., Über Kontrakturen des N. facialis. Zbl. Neur. 43 S. 194 (1926).
Herzog, Ivan, Über die Ätiologie der sogenannten rheumatischen Facialisparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 98 S. 221 (1927).
Jianu, Jon, et George Buzoianu, Cervikale Sympathektomie bei der peripheren traumatischen Facialislähmung. Zbl. Neur. 48 S. 567 (1927).
— — Die Lerichesche Operation bei peripheren traumatischen Facialislähmungen und ihr Erfolg anderen operativen Maßnahmen gegenüber. Zbl. Neur. 50 S. 423 (1928).
Jülich, W., Linksseitige Rekurrenslähmung durch Sklerose der Aorta. Med. Klin. Jg. 21 S. 1805 (1925).
Leschtschenko, G. D., Über Kontraktur des peripherischen Facialisteils. Zbl. Neur. 46 S. 324 (1927).
— Ein Beitrag zur Frage der Kontrakturen bei peripheren Facialislähmungen. Z. Neur. 104 S. 586 (1926).
Mac Cready, Paul B., Beiderseitige Rekurrenslähmung infolge von Aortenaneurysma. Zbl. Neur. 42 S. 675 (1926).
Rollet, Jacques, Die Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Zbl. Neur. 50 S. 180 (1928).
Sabbadini, Dario, Lähmung des Rect. externus nach Spinalanästhesie mit Stovain. Zbl. Neur. 48 S. 681 (1927).
Satanowsky, Paulina, Lähmung des Rectus externus durch Rhachianästhesie. Zbl. Neur. 46 S. 585 (1927).
Thomas, André et H. Rendu, Doppelseitige Facialislähmung und Polyneuritis, Eiweißvermehrung im Liquor. Mögliche Beziehungen zur epidemischen Encephalitis. Zbl. Neur. 43 S. 441 (1926).
Trömner und Wohlwill, Peripherische Nervenerkrankung bei Leukämie. Zbl. Neur. 46 S. 467 (1927).
Undelt, J., Zur Diagnose von Tumoren der Fossa pterygo-palatina auf Grund des Behrschen Symptomenkomplexes. Zbl. Neur. 43 S. 863 (1926).
Wolff, E., Die Knickung des Nervus abducens und ihre wahrscheinliche Bedeutung. Zbl. Neur. 50 S. 73 (1928).

V. Neuralgien.

Adson, Alfred W., Trigeminusneuralgie, ihre Symptome, Diagnose und Behandlung. Zbl. Neur. 39 S. 52 (1925).



Adson, Alfred W., Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 45 S. 606 (1927).
D'Antona, Leonardo, Über einen Fall von Ischias spastica. Zbl. Neur. 43 S. 690 (1926).
André-Thomas et J. Phelipeau, Die Cruralneuralgie und die lumbosakralen Wurzelneuralgien. Zbl. Neur. 43 S. 690 (1926).
Banchieri, Emanuele, Die Beziehungen zwischen Ischialgien und Veränderungen der Lendenwirbelsäule (Spondylosis und Mißbildungen). Zbl. Neur. 41 S. 647 (1925).
Barnhill, John F., Kleine und große Trigeminusneuralgien. Zbl. Neur. 42 S. 421 (1926).
Beder, V., Das Syndrom des kleinen Beckens. Zbl. Neur. 49 S. 788 (1928).
Bing, R. Neuralgien, Myalgien, Psychalgien. Schweiz. med. Wschr. Jg. 54 S. 13 (1924).
Breitländer, Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 46 S. 320 (1927).
Clairmont, P., Zur Behandlung der Gesichtsneuralgie. Die Durchtrennung des Nervus trigeminus in der hinteren Schädelgrube. Zbl. Neur. 44 S. 350 (1926).
Dandy, Walter E., Durchschneidung des sensiblen Trigeminusstammes an der Brücke. Vorläufiger Bericht über das operative Vorgehen. Zbl. Neur. 41 S. 411 (1925).
Danforth, Murray S. und Philip D. Wilson, Die Anatomie der Lumbosakralgegend in Beziehung zur Ischias. Zbl. Neur. 40 S. 907 (1925).
Determann, H., Impaktierte (im Knochen steckengebliebene) Weisheitszähne, als verborgene Ursache ernster allgemeiner nervöser Störungen. Münch. med. Wschr. Jg. 72 S. 1336 (1925).
Dorrance, George M., Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 40 S. 794 (1925).
Feiling, Anthony, Über die Varietäten und Behandlung der Ischias. Zbl. Neur. 50 S. 422 (1928).
Fisher, Fred, Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum. Zbl. Neur. 43 S. 85 (1926).
Fonio, A., Ein Fall von Glossopharyngeusneuralgie. Zbl. Neur. 50 S. 71 (1928).
Frazier, Charles, Ursache und Behandlung der Gesichtsschmerzen mit besonderer Berücksichtigung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 41 S. 410 (1925).
Gierlich, Nic., Über eine häufige und leicht verkannte Form der Wurzelischias. Med. Klin. 24 S. 1621 (1928).
— Über Lumbalwurzelentzündung. Dtsch. med. Wschr. 54 Nr 34 (1928).
Grant, Francis C., Über Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 41 S. 411 (1925).
Gutnikoff, B., Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 42 S. 421 (1926).
Härtel, Fritz, Chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie nach Erfahrungen an deutschen und japanischen Kranken. Münch. med. Wschr. Jg. 71 S. 1089 (1924).
Heinze, Hans, Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und ihre Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Ischias. Dtsch. Z. Nervenheilk. 79 S. 325 (1923).
Helweg, Johannes, Ischias oder Myopathie infolge von muskulärer Überanstrengung der hinteren Abschnitte des Beines. Zbl. Neur. 42 S. 178 (1926).
Hoppe, H. B., Nachuntersuchungen in der Alkoholbehandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Chir. 55 S. 473 (1928).
Hughes, Basil, Die Radikalbehandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 45 S. 774 (1927).
Jansen, Hans, Über die Ischias nach Erfahrungen an über 200 Fällen. Zbl. Neur. 47 S. 333 (1927).
Jordan, H., Erfahrungen mit der epiduralen Antipyrininjektion bei Ischias. Münch. med. Wschr. Jg. 72 S. 560 (1925).
Kahlmeter, Gunnar, Die Temperaturkurve bei Ischias. Zbl. Neur. 42 S. 423 (1926).
— Röntgenbehandlung der Ischias. Zbl. Neur. 42 S. 423 (1926).

Kalinowsky, L., Gewerbliche Sensibilitätslähmungen des Trigeminus (zur Chlorylen-Trichloräthylen-Therapie) der Trigeminusneuralgie. Z. Neur. 110 S. 245 (1927).
Kalischer, S., Über die Neuralgie des N. phrenicus. (Neuralgia phrenica oder diaphragmatica). Klin. Wschr. Jg. 7 S. 314 (1928).
Klein, O., Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Ischias. Münch. med. Wschr. Jg. 72 S. 1629 (1925).
König, Fritz, Okzipitalneuralgie infolge Lokalanästhesie bei Strumaoperation. Dtsch. med. Wschr. Jg. 51 S. 18 (1925).
Kulenkampff, D., Über die Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 39 S. 51 (1925).
— Zur Frage der Narbenbildung durch die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit ganglionärer Alkoholinjektion. Münch. med. Wschr. 74 S. 891 (1927).
— Willensfreiheit, Kausalität und Arzt. Die Trigeminusneuralgie. Hippokrates Z. f. Einheitsbestrebungen d. Gegenwartsmedizin. Jg. 1 H. 2 S. 131 (1928).
Lapinsky, Michael, Über Interkostalneuralgie im Gefolge von Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 35 (1926).
Leriche, R., 49 Fälle von Neurotomien hinter dem Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 50 S. 71 (1928).
Lévy, Fernand, Die Symptomatologie des erkrankten Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 42 S. 673 (1926).
Lichnitzki, V., Die Behandlung der Neuralgie und Neuritis mit ultravioletten Strahlen. Zbl. Neur. 41 S. 217 (1925).
Lignac, G. O. E und J. van der Bruggen, Über mikroskopische Veränderungen des Ganglion Gasseri in 22 Fällen von Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 48 S. 563 (1927).
Lindstedt, Folke, Über die Pathogenese des Lasègueschen Symptoms und verwandter Schmerzsymptome bei Ischias. Klin. Wschr. 5 S. 2254 (1926).
— Über den Neuralgiebegriff und die Natur der Neuralgien. Z. Neur. 102 S. 100 (1926).
— Beitrag zur Pathogenese des Lumbago. Z. klin. Med. 93 S. 179 (1922).
Martel, de, Die Neurotomie hinter dem Ganglion Gasseri. Zbl. Neur. 50 S. 70 (1928).
Matoni, Heinz-Herbert, Die Röntgentherapie der Neuralgien. Med. Klin. Jg. 20 S. 894 (1924).
Michelsen, Die Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 42 S. 76 (1926).
Mills, G. Percival, Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 46 S. 856 (1927).
Müller, August, Über Röntgenbehandlung der Neuralgien. Münch. med. Wschr. 73 S. 1915 (1926).
Muskens, L.-J.-J., Die Behandlung der hartnäckigen Trigeminus- und Okzipitalneuralgien. Zbl. Neur. 48 S. 564 (1927).
Pappenheim, Martin, Trigeminusneuralgie durch Druck der arteriosklerotisch veränderten Arteria basilaris auf den Trigeminusstamm. Wien. med. Wschr. Jg. 76 S. 104 (1926).
Peiper, Herbert, Neuere Anschauungen über die chirurgische Therapie der Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. 143 S. 384 (1926).
Pette, H., Trigeminusneuralgie und Sympathicus. Münch. med. Wschr. Jg. 71 S. 1092 (1924).
Putti, V., Neue Auffassungen betreffs der Pathogenese der Ischias. Zbl. Neur. 48 S. 209 (1927).
Ramond, Louis, Die Ischias. Zbl. Neur. 46 S. 97 (1927).
Roger, H., J. Reboul-Lachaux et J. Pathelot, Über einige klinische Besonderheiten der Cervico-brachialneuralgie oder rheumatischen Cervicobrachialneuritis. Zbl. Neur. 42 S. 421 (1926).
Rohrer, Zur Diagnose der dentalen Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 43 S. 439 (1926).
Rosenheck, Charles, Meralgia paraesthetica. Ihre Beziehung zur Osteoarthritis der Wirbelsäule. Zbl. Neur. 42 S. 426 (1926).
Roth, J., Eine seltene Ursache einer Ischias. Zbl. Neur. 48 S. 209 (1927).
Rud, Einar, Brachialneuralgie infolge eines periostalen Gummas. Zbl. Neur. 42 S. 77 (1926).

Schuster, Paul, Ischias, ihre Diagnose und Behandlung. Klin. Wschr. Jg. 4 S. 316 (1925).
Sittig, Otto, Über Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Nervus cutaneus femoris lateralis (Bernhardtsche Krankheit), besonders nach Appendektomie. Med. Klin. 6 S. 209 (1928).
Sträußler, E., Die Ischias und ihre Behandlung. Wien. med. Wschr. Jg. 76 S. 113 u. 130 (1926).
Suermondt, W. F., Die Chirurgie des sympathischen Nervensystems. Dtsch. Z. Chir. 205 S. 216 (1927).
Taptas, M., Die Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri bei chronischer Trigeminusneuralgie und ihre Dauererfolge. Zbl. Neur. 40 S. 593 (1925).
Taylor, Adrian S., Partielle Resektion der sensiblen Wurzel des Ganglion Gasseri mit Erhaltung der Hornhautsensibilität bei Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 44 S. 210 (1926).
Taylor, William J., Die chirurgische Behandlung der chronischen Ischias. Zbl. Neur. 44 S. 210 (1926).
Truffi, Arrigo, Die Röntgentherapie bei den Gesichts- und Okzipitalisneuralgien. Zbl. Neur. 48 S. 62 (1927).
Uffenorde, W., Vom Ohr aus entstehende Trigeminusstörungen. Münch. med. Wschr. 73 S. 2064 (1926).
Valls, José, Neue Auffassungen über Ätiologie und Therapie der Ischias. (Die Wirbelarthritis als Ursache). Zbl. Neur. 49 S. 278 (1928).
Vigh, Agoston, Beiträge zur Injektionsbehandlung der Ischias. Zbl. Neur. 43 S. 86 (1926).
Walter (Rostock), Über Trigeminusneuralgie. Zbl. Neur. 45 S. 772 (1927).
Walter, F. K., Über Wesen und Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 97 S. 22 (1927).
— und Fr. Lax, Über Röntgenbehandlung der Trigeminusneuralgie. Münch. med. Wschr. Jg. 73 S. 643 (1926).
Weber, József, Über Ischias epidemica und sonstige Ischiasprobleme. Zbl. Neur. 43 S. 690 (1926).
Wessely, Alfred, Sensibilitätsstörung bei und nach akuter Beinhautentzündung. Zbl. Neur. 43 S. 689 (1926).
Werne, Th. B., Über das Zusammenspiel der sensiblen und autonomen Irritationsphänomene bei verschiedenartigen Trigeminusneuralgien. Zbl. Neur. 43 S. 678 (1926).
Wertheimer, Pierre, Gesichtsneuralgie nach Herpes zoster. Zbl. Neur. 42 S. 420 (1926).
Wiedhopf, Oskar, Die Ursache und Bedeutung des Lasègueschen Phänomens bei der Ischias. Klin. Wschr. 6 S. 739 (1927).
— Die Ausschaltung der motorischen Nerven und der Gefäßnerven durch die Leitungsanästhesie und ihre praktische Bedeutung. Bruns' Beitr. 132 S. 523 (1924).
Wilder, Josef, Über Brachialgie. Wien. med. Wschr. 77 S. 870 (1927).
Wischnewsky, A. W., Periarterielle Sympathektomie bei Neuralgien des Trigeminus. Zbl. Neur. 46 S. 856 (1927).
Wolf, Hermann, Einige Behandlungsformen der Trigeminusneuralgie, mit besonderer Berücksichtigung der Novokain- und Antipyrin-Injektionen. Zbl. Neur. 42 S. 674 (1926).
— Lokale Radiuminjektionen bei Trigeminusneuralgien. Zbl. Neur. 45 S. 462 (1927).
Zagni, Luigi, Anatomische Orientierungspunkte zur Injektion in Nervenstämme und -zweige, die am häufigsten der Sitz von Schmerzen sind. Zbl. Neur. 42 S. 295 (1926).



Die erworbenen Verblödungen

(Klinik und Anatomie)

von Ernst Grünthal in Würzburg.

Unter dem Sammelnamen der Überschrift ist die Gruppe der sog. präsenilen organischen Hirnerkrankungen und die senile Demenz zusammengefaßt. Die Bezeichnung „präsenil" soll und kann nur besagen, daß diese Krankheiten in einem gewissen mittleren Alter aufzutreten pflegen. Im übrigen aber brauchen sie von vornherein mit der Rückbildung oder einem vorzeitigen Altersvorgang nichts zu tun zu haben. Ihre Ursachen sind wahrscheinlich recht verschieden. Sie umfassen heute in der Hauptsache die Alzheimersche Krankheit, die Picksche Krankheit und daneben noch einige wenig bekannte Prozesse. Man wird aber sagen können, daß wir erst im Anfang der genaueren Kenntnis dieses Gebietes stehen.

Die in Betracht kommende Literatur ist umfangreich genug, aber nicht so uferlos ausgedehnt, wie auf anderen Gebieten der Psychiatrie. Es beruht dies wohl darauf, daß sie sich in der Hauptsache auf tatsächliche Beobachtungen meist kasuistischer Art beschränkt, zusammenfassende mit theoretischen Erwägungen belastete Arbeiten selten sind. Trotzdem und vielleicht gerade deshalb sind hier im letzten Jahrzehnt gewisse tatsächliche Fortschritte in der Erkenntnis zu verzeichnen.

Die grundlegenden klinischen und anatomischen Entdeckungen und Einteilungen liegen in den letzten zwei Jahrzehnten vor dem Krieg und sind verknüpft mit den Namen Kraepelins, Alzheimers, dessen Schüler Perusini und Simchowicz, Arnold Picks und O. Fischers, sowie Spielmeyers. Abschließend und zusammenfassend berichtet über diese Epoche Kehrer in seinem Referat von 1921. Aufgabe des jüngst verflossenen Jahrzehntes war es, die bestehenden Kenntnisse zu erweitern und zu vertiefen, Ursachen, Pathogenese, konstitutionelle und klinisch-anatomische Zusammenhänge zu ergründen. Derartige Studien, gerade auf dem Gebiete organischer Hirnkrankheiten, gewinnen allgemeines Interesse für die psychiatrische Forschung deshalb, weil man hier bis zu einem gewissen Grade klinische Befunde anatomisch nachprüfen kann. Grundsätzliche Fragen der Diagnostik, der Möglichkeiten nosologischer Abgrenzungen, der Grenzen klinischer und anatomischer Methodik, sowie vieles andere noch werden sich dabei an Hand von greifbaren Tatsachen zur Diskussion stellen und eher weiter bringen lassen, als auf dem Gebiete der endogenen Psychosen.

Erst wenn Ursache, Bedingungen und das Wesen der Verblödungsprozesse einmal einigermaßen geklärt sind — wir stecken hier kaum noch in den ersten Anfängen —, werden zielbewußte therapeutische Versuche, von denen heute noch nirgends die Rede sein kann, in Frage kommen. Jetzt kann die Behandlung stets nur in der Pflege bestehen und es erscheint so absurd, von Heilversuchen

zu sprechen, wie dies ehedem bei der Paralyse der Fall war. Ich glaube aber, dieses Beispiel sollte zu denken geben. Wissen wir erst etwas von den Bedingungen und von den zugrunde liegenden körperlichen Vorgängen, dann werden wir zwar fortgeschrittene Zerstörungen des Gehirns nicht heilen, aber vielleicht einmal lernen, der Erkrankung vorzubeugen, ihren Verlauf zu beeinflussen und zu hemmen.

Die Picksche Krankheit.

Arnold Pick hatte schon vor längerer Zeit makroskopisch umschriebene Schrumpfungen des Stirn-, Schläfen- und Okzipitalhirns gefunden. Er hielt die Prozesse für örtlich besonders betonte Alterserscheinungen. Nach ihm sind mehrfach derartige Einzelbeobachtungen gemacht worden. Erst der Holländer Gans hat das Verdienst, diese Erscheinungen als Krankheit besonderer Art angesehen zu haben, die mit der senilen Demenz im engeren Sinne nichts zu tun habe und histologisch von ihr, der Arteriosklerose und der Paralyse unterscheidbar sei. Gans ist der Meinung, daß es sich um eine durch das Alter mitbedingte heredodegenerative Erkrankung handle mit elektivem Befallensein bestimmter Organgebiete. Bei seinem Fall scheint das geschrumpfte Gebiet mit der cytoarchitektonischen Frontalregion Brodmanns übereinzustimmen. Er stellte weiterhin auch fest, daß die Erkrankung häufig bei unbestimmt erblich belasteten, nicht ganz vollwertigen Menschen vorkomme. Über das klinische Bild und vor allem die Möglichkeit der Diagnose vermochte Gans noch nichts Genaues zu sagen.

Den ersten im Leben diagnostizierten und später durch Spatz anatomisch bestätigten Fall von Stirnhirnatrophie stellte Kahn 1924 vor. Es handelte sich um einen anfangs der 50er Jahre stehenden Mann, der zunächst durch sein hemmungsloses, ungeniertes, läppisches Benehmen auffiel. Später traten unsinnige, sich immer wiederholende triebhafte Handlungen, sowie triebhaftes Lachen und Weinen auf. Es bestand bis zuletzt große Eßgier. Im Gegensatz zu dem unsinnigen Spontanverhalten erwiesen sich bei entsprechender Untersuchung die elementaren geistigen Funktionen noch verhältnismäßig gut im Stand. Auffassung, Merken, Gedächtnis, Rechenfähigkeit waren so gut wie in Ordnung. Im Verlaufe von 2 Jahren verschlechterte sich der Zustand, es trat ein Mangel jeglicher Hemmung auf, so daß der Patient dauernd irgendwie triebhaft unruhig war. Später wurde er apathisch, indifferent, ruhig, sprach spontan nichts, so daß er kaum zu untersuchen war. Einen ganz ähnlichen Fall konnte ich im frühen Stadium klinisch diagnostizieren und später anatomisch bestätigen. Stertz hat es an Hand von drei sicher gestellten Fällen versucht, das klinische Bild nach Entwicklung, Verlauf und Ausgang für die Form der Stirn- und Schläfenlappenatrophie im Sinne der Kraepelinschen Krankheitseinheit darzustellen. Bei den Schläfenlappenfällen steht im Vordergrund eine eigenartige sensorische Aphasie, die weder dem kortikalen noch dem transkortikalen Typus, noch auch der reinen Worttaubheit entspricht. Komplizierte Funktionen, wie etwa die Fähigkeit des Sprechens als Ausdruck aktuellen Denkens werden zuerst abgebaut, während Nachsprechen ohne Paraphasien noch möglich ist. Bei den Stirnhirnfällen ist im vorgeschrittenen Stadium Mangel an sprachlichen Reaktionen auffallend, der auf Initiativstörung und ablehnender Haltung beruht. Gelegentlich ist hier unter günstigen Bedingungen noch gutes Funktionieren



des Sprachapparates möglich. Der Mangel an Antrieb überhaupt ist wohl als Stirnhirnsymptom aufzufassen. Er führt bei den stärksten Graden zu völligem Erlöschen jeder Willensbildung und zur Enthemmung elementarer Triebe. Die eigentliche Demenz läßt sich darüber hinaus im Verlust der über das einfachste hinausgehenden produktiven seelischen Leistungen beschreiben (Kombination, Urteilsbildung, Anpassungsvermögen, Situationsverständnis). Gedächtnisstörungen gröberer Art fehlen meist, ebenso ist die Aufmerksamkeit, wenn auch oft schwer, erregbar. Die Affekte verfliegen und wechseln rasch. Für die Diagnose wichtig und besonders charakteristisch ist auch nach meiner Beobachtung die Ungestörtheit der elementaren Verstandesleistungen und des Gedächtnisapparates bei anfänglich fast ausschließlichem Ergriffensein des Gefühls- und Trieblebens, die sich in einer läppisch euphorischen Ruhelosigkeit kund tut. Dadurch ist lediglich der zielbewußte Gebrauch an sich erhaltener Verstandesleistungen gestört. Ermüdbarkeit, Neigung zum Haften, Zeichen von seiten der Projektionssysteme fehlen. Anfälle epileptischer Art leichteren und schwereren Grades werden mitunter beobachtet.

Carl Schneider vertiefte in seiner etwa 20 bisher beschriebene Fälle von Pickscher Krankheit zusammenfassenden Arbeit dieses von Stertz gezeichnete Bild. Er versuchte vor allem über den Verlauf näheres zu sagen und teilte ihn in drei Stadien. Für das erste sind kennzeichnend die triebhafte Hemmungslosigkeit, für das zweite die Störung der höheren geistigen Leistungen bei Erhaltensein der einfachen Fähigkeiten und die von Schneider nicht ganz glücklich als „stehende Symptome" bezeichneten Erscheinungen. Hiermit sind einförmig wiederkehrende Äußerungen aller Art gemeint. Das dritte Stadium läßt vor allem bei den Stirnhirnfällen die Antriebsstörung so hochgradig werden, daß seelische Äußerungen kaum mehr vorhanden sind. Hiermit ist das klinische Bild, soweit wir es bis heute kennen, in seinen Hauptzügen gezeichnet. Vieles ist noch unsicher und nicht genügend begründet. Aber die Möglichkeit, darnach die Picksche Krankheit zu diagnostizieren, besteht, und damit ist zweifellos ein großer Schritt in der Kenntnis der Verblödungszustände vorwärts getan.

Auch histopathologisch handelt es sich um einen eigenartigen ziemlich gut umschriebenen Prozeß. Onari und Spatz haben nach Gans wesentlich die Kenntnis der Veränderungen bereichert. Es handelt sich bei fortgeschrittenen Fällen um makroskopisch deutliche Schrumpfungen des ganzen Frontallappens oder bestimmter mittlerer Teile der Schläfenlappen, bei denen das Ammonshorn, der Gyrus dentatus, die Querwindungen und die erste Schläfenwindung verhältnismäßig verschont bleiben. Das teilweise Erhaltenbleiben der ersten Schläfenwindung mag wohl die Eigenart der sensorischen Aphasie bedingen. In der Rinde der geschrumpften Teile sind bestimmte Schichten durch Ganglienzellausfälle betroffen, diese Schichten je nach der Schwere der Erkrankung wahrscheinlich in bestimmter eunomischer Reihenfolge, wie Marthe Vogt näher ausgeführt hat. Zunächst scheint die untere dritte und die erste Schicht, dann die zweite und schließlich die fünfte und sechste Schicht betroffen zu sein, bei Erhaltenbleiben der vierten und siebenten Schicht. In den geschrumpften Rindenschichten findet sich Wucherung der Faserglia und Ausfall von Markfasern, auch im Mark wuchert die Glia. Außerdem sind neuerdings von Spatz und mir bei Stirnhirnatrophien (in meinem beginnenden Fall war lediglich der orbitale Teil des Stirnhirns betroffen), Rindenschwund am Schläfenpol,

Schrumpfung des Striatums (in meinem Fall fast ausschließlich des Nucleus caudatus) und der Substantia nigra beobachtet. Die Substantia nigra bot in einem meiner Fälle einen so erheblichen Nervenzellschwund mit Gliawucherung dar, daß das Bild dem Nigraausfall bei postencephalitischem Parkinsonismus fast gleich kam. Auch den inneren Thalamuskern fand ich betroffen. Charakteristisch sind in einzelnen Fällen die von Alzheimer gefundenen argentophilen Kugeln in Nervenzellen und die sog. geblähten Nervenzellen, die in einem meiner Fälle sich vorwiegend in der fünften Rindenschicht befanden. Auch im Mittelhirn konnte ich sie vereinzelt sehen. Sog. senile Plaques und die Alzheimersche Fibrillenveränderung gehören nicht zum Bilde, ebensowenig arteriosklerotische Veränderungen. Doch kann man gelegentlich dies alles als Nebenbefund erheben.

Über Ursache und Wesen der Pickschen Krankheit weiß man so gut wie nichts. Wenn man ihren systematischen Charakter betont und sie als Heredodegeneration bezeichnet, so setzt man zunächst nur eine Unbekannte für eine andere. Tatsächlich steht lediglich fest, daß die Krankheit bei Geschwistern gleichzeitig auftreten kann. Der von mir veröffentlichte Fall hat einen in fast völlig gleicher Weise erkrankten, noch lebenden Bruder. Auch Reich hat die Erkrankung von Geschwistern in einem Falle wahrscheinlich gemacht. Daß die Involution oder das Altern eine Rolle bei der Entstehung spielt, ist möglich, aber nicht hinreichend erwiesen.

Die Alzheimersche Krankheit.

Seit den grundlegenden Arbeiten von Alzheimer (1906) und Perusini bestand die Literatur über die Alzheimersche Krankheit fast ausschließlich in der Darstellung von Einzelfällen. An einem klinisch und anatomisch einheitlich beobachteten und untersuchten Material von 13 Fällen der Münchener Klinik (im ganzen sind bis jetzt außerdem etwa 25 Fälle beschrieben) habe ich dann versucht, über den Verlauf der Krankheit, die klinisch-anatomischen Zusammenhänge und ihr Wesen einiges zu finden. Die Fälle waren in den verschiedensten Stadien zur Sektion gekommen, während man bisher stets nur schwere und schwerste Erkrankungen beschrieben hatte, wohl wegen der Schwierigkeiten frühzeitiger klinischer Diagnose. Der Verlauf der Erkrankung, wie er sich als Durchschnittsbild aus den sich sehr ähnelnden Einzelfällen ergab, kann in drei Stadien geteilt werden, die sich folgendermaßen darstellen:

1. Nach den Vorgeschichten beginnt das Leiden mit allmählich einsetzender Gedächtnis- und Merkstörung; mitunter ist zuerst noch Wiedererinnern möglich. Zugleich macht sich Nachlassen in der Arbeit und Vernachlässigung der eigenen Person bemerkbar. Mehrmals ist ziemlich im Beginn schon von Verirren in ganz bekannten Straßen die Rede. Auch Ohnmachten oder epileptiforme Anfälle sollen mitunter anfangs schon vorkommen. In wenigen Fällen ist von Menschenscheu, Stumpfheit, untätigem Herumsitzen, depressiver Stimmung, in einem Falle von dauerndem Kopfschmerz die Rede. Schließlich wird von Vergessen von Worten und undeutlicher Sprache bald nach Beginn der Erscheinungen berichtet. Zugleich wurden Handlungen schon verkehrt gemacht, wie etwa das Anziehen; manchmal bestand gewisse Einsicht in die Störungen und Verlegenheitsaffekt.

2. Jetzt besteht im allgemeinen völlige Desorientiertheit. Die Patienten finden sich in der eigenen Wohnung nicht mehr zurecht und erkennen oftmals

die nächsten Angehörigen nicht. Zugleich wird Auffassung, Wortfindung und Handeln schlechter, wobei aber in vielen Fällen bei gutem Aufmerken mitunter noch überraschende Leistungen möglich sind. Lesen, Schreiben und Rechnen sind schwer beeinträchtigt. Nachts stellt sich Unruhe ein und schließlich beginnen die Kranken auch am Tage sinnlos herumzuräumen und zu zupfen. Beim Sprechen ist Haften sehr deutlich. Zu Beginn dieses 2. Stadiums stellen sich manchmal auch Beeinträchtigungsideen ein, wie Bestohlen- oder Vergiftetwerden. Dabei besteht Angst. Auch beginnende Logoklonie findet sich hier und da und mitunter Reizbarkeit.

3. Bei den schwersten Zuständen ist die Logoklonie in den allermeisten Fällen deutlich entwickelt. Die Patienten zeigen die charakteristische, außerordentliche Reizbarkeit, werden unrein und reagieren auf Reize überhaupt nur noch schimpfend mit paraphasischen logoklonischen Bruchstücken. Sie fassen meist so gut wie nichts auf. Der Saugreflex ist oft vorhanden. Beeinträchtigungen sind sie nicht imstande, irgendwie abzuwehren. Ihre selbständigen Äußerungen bestehen nur in Stereotypien, wie Zupfen, Reiben und Schreien. Ein Zustand tiefster Verblödung bei erhaltener affektiver Ansprechbarkeit ist eingetreten.

Der Krankheitsbeginn liegt in der Regel etwa zwischen 50. und 60. Lebensjahr. Der Verlauf kann stürmisch in ein bis zwei Jahren zu schwersten, aber auch sehr schleichend in 20 Jahren erst zu mittleren Veränderungen führen. Die nähere Auflösung dieses klinischen Gesamtbildes hat Stertz versucht. Er fand, daß in der Hauptsache der mnestisch-assoziative Apparat befallen und die Ein- und Ausgangswege des Seelenlebens blockiert seien. Aus diesen Störungen erklärte er auch die sog. verwaschenen Herderscheinungen, scheinbar apraktisch-agnostischer Art, wenn er auch echte Herderscheinungen gelegentlich für möglich hielt. Ich konnte an einem von Stertz selbst klinisch untersuchten Fall, bei dem Rindenblindheit festgestellt war, in der Calcarinagegend dann auch wirklich eine außerordentlich hochgradige Rindenschrumpfung feststellen, die das Herdzeichen erklärte. Auch Creutzfeld fand in einem Falle mit sensorischer Aphasie die Erkrankung vorwiegend im linken Schläfenlappen lokalisiert. Herz und Fünfgeld haben neuerdings versucht, die so häufige iterative Unruhe (Zupfen, Beschäftigungsunruhe) durch Erkrankung des Schwanzkernes zu erklären, wobei allerdings erst nachzuweisen wäre, daß dies Gebiet auch in allen Fällen, die die entsprechenden klinischen Zeichen aufweisen, betroffen ist. Auch gewisse vegetative Störungen, die allerdings selten sind, könnten auf Veränderungen des Zwischenhirns bezogen werden.

Pötzl hat schon früher in Einzelfällen ganz außergewöhnliche und interessante optisch-räumliche Störungen beschrieben, auf die hier nicht näher einzugehen ist, und sie auf die Parietalrinde bezogen. Ich habe weiter versucht, zu zeigen, daß vieles, was an Durchschnittsfällen sich als verwaschene Herderscheinungen oder Schwächung der Ausdrucksmittel des Seelischen (Stertz) im klinischen Gesamtbild fand, bei genauer Analyse, die allerdings nicht immer leicht möglich ist, sich in eine Reihe von Einzelstörungen zerlegen ließ. Es waren dies eine eigentümliche Blickstörung, Störung des räumlichen Zusammenfassens, optische Ataxie, Rechts-Linksdesorientierung, Orientierungsstörung am eigenen Körper, die alle als Herdstörungen der Parieto-okzipitalrinde aufzufassen sind. Hiermit würde auch das nicht seltene relativ stärkste Betroffensein der hinteren Hirnhälfte durch den Krankheitsprozeß gut zusammenstimmen.

Die quantitative Auswertung der histopathologischen Befunde hat im übrigen eine zweifellose Übereinstimmung vor allen Dingen zwischen Anzahl der Plaques und Schwere des klinischen Bildes ergeben. Bei einer Plaqueszahl von mehr als 60—70 im Gesichtsfeld bei 80 facher Vergrößerung und etwa 15 μ Schnittdicke an irgendeiner Stelle der Rinde hat man es fast mit Sicherheit mit einem klinisch schweren Fall zu tun. Bei leichten Fällen sind nur ganz geringe Befunde zu erheben, auch kann hier die Hirnschrumpfung fehlen, die bei schwereren Graden nach meiner Beobachtung bis zu einer Differenz von 30 % zwischen Schädelinhalt und Hirnvolum betragen kann (normale Differenz 8—12 %). Im allgemeinen stehen die verschiedenen histologischen Befunde innerhalb eines Falles in ihrer relativen Stärke in einem bestimmten Verhältnis zu einander, d. h. es treffen z. B. hohe Plaqueszahlen, viele Alzheimersche Fibrillenveränderungen und starke Gliafaserwucherungen meist zusammen. Doch gibt es Ausnahmen, in denen diese Proportion gestört ist. Hier handelt es sich dann meist auch um klinisch abweichende Fälle.

Im allgemeinen ist aber festzuhalten, daß die Alzheimersche Krankheit im klinischen Verlauf und Gesamtbild außerordentlich einheitlich, wohl umrissen, und wenn man darauf achtet, nicht schwierig zu diagnostizieren ist. Zu diesem klinischen Syndrom gehört in der Regel das entsprechende bekannte histopathologische Bild, das an sich allerdings von dem der senilen Demenz heute nicht zu unterscheiden ist. Entsprechend dem oft zu allerschwersten Endzuständen führenden Verlauf der Alzheimerschen Krankheit werden die anatomischen Befunde hier häufig erheblicher sein, als an senil dementen Hirnen. Bei beginnenden und mittleren Fällen trifft das aber nicht zu. Erwähnt sei, daß arteriosklerotische Veränderungen des Hirnes selten einmal das Alzheimersche Syndrom nachahmen können. Einzelheiten sind dann aber doch wohl abweichend.

Wenig bekannte organische Hirnprozesse.

Es gibt einige Einzelbeobachtungen im mittleren Alter auftretender organischer Hirnprozesse, deren Abgrenzung noch unsicher und über die im besonderen wenig bekannt ist. Bei von Gewöhnlichem abweichenden klinischen Bildern wird man oft mit Vorteil gerade an diese Prozesse zu denken haben. Man läuft dann nicht Gefahr, Unbekanntes mit irgendeiner landläufigen Diagnose abzustempeln, wodurch die Fälle diagnostisch und wissenschaftlich so häufig verloren gehen.

In diese Gruppe gehört der bekannte Fall von Schnitzler: Erkrankung mit 32 Jahren unter den Erscheinungen des Myxödems mit allgemeiner Verlangsamung, Demenz, nervösen Herderscheinungen ohne Sprach- und Handlungsstörung. Tod nach drei Jahren. Anatomisch waren starke Hirnschrumpfung, Fibrillenveränderungen frontal und im Ammonshorn vorhanden. Eine andere Erkrankung scheint einem Fall von Barrett zugrunde zu liegen, der mit 35 Jahren erkrankte. Er verlief unter Unruhe, Verwirrtheit, Zeichen von Demenz und Anfällen. Von neurologischen Erscheinungen waren unsicherer Gang, Ataxie, spastische Stellung der Arme, bulbäre Störungen, zuletzt Atrophien der Beine vorhanden, es fanden sich starker Schwund des Hirnes, überall, auch im Kleinhirn, Plaques und Fibrillenveränderungen, Degenerationen der vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen, Blässe des Gollschen Stranges. Das Bild des Rückenmarks bot Ähnlichkeit mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neuer-



dings haben Bogaert und Bertrand möglicherweise in die gleiche Gruppe hineingehörende Fälle veröffentlicht.

A. Heidenhain hat kürzlich drei wohl zusammengehörige Fälle einer präsenilen organischen Erkrankung beschrieben, die in den 50 er Jahren subakut beginnt und in 2 Fällen in 4 Monaten zum Tode führte. Sie beginnt mit unbestimmten Gliederschmerzen, Sehstörungen, Kopfweh und Schlaflosigkeit. Dann tritt eine allgemeine motorische Unsicherheit auf, das Sprechen wird langsam und schwerfällig, es stellen sich Reizbarkeit, Mißtrauen, Abnahme der Merkfähigkeit ein. Mitunter sind delirante Züge zu beobachten, man findet Neigung zum Haften und zur Echolalie. Die bestehende Blindheit wird nicht bemerkt. Die Bewegungsstörungen stellen schließlich ein Gemisch von ataktischen und apraktischen Zeichen dar. Gegen Ende der Erkrankung befindet sich die ganze Muskulatur in stärkster Spannung, ohne daß die Reflexe verändert sind. Anatomisch ist nur die graue Substanz, vor allem der Rinde und der Streifenhügel, betroffen. Die Veränderungen sind degenerativ, es herrscht die chronische Zellerkrankung mit Verfettung vor. Daneben finden sich progressive und regressive Gliaveränderungen. In einem Falle ist Lückenbildung des Gewebes beobachtet. Von den Rindenschichten sind vor allem die vierte, fünfte und sechste, nicht so sehr die dritte betroffen. Man wird weitere Beobachtungen abwarten müssen, ehe man näheres über den Prozeß sagen kann. In den weiteren Umkreis dieser Betrachtungen würde auch die Jakob-Creutzfeldsche spastische Pseudoparalyse gehören, bei der es sich aber um vorwiegend neurologische Störungen handelt, so daß ich von näherer Schilderung hier absehe.

Die senile Demenz.

Bei der senilen Demenz hat man sich lange bemüht, verschiedenartige klinische Bilder in Beziehung zu bringen mit besonderen histopathologischen Befunden, wobei vor allem das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der senilen Plaques die Hauptrolle spielte. Dieser von O. Fischer durchgeführte Versuch dürfte als endgültig gescheitert gelten. Das organische Kernsyndrom kommt, wie Kraepelin betont hat, am reinsten in den sog. presbyophrenen Zustandsbildern zur Erscheinung. Für abweichende Zeichen (paranoide Züge, ängstliche reizbare Zustände, motorische Erregungen) wird man fruchtbarer die Intensität des Prozesses, seine Stärke, örtliche Ausbreitung, seelisch reaktive Erscheinungen, besondere erbliche Veranlagung, um nur einige Gesichtspunkte zu nennen, verantwortlich machen.

Zur Analyse der einfachen senilen Demenz liegen zwei schöne psychopathologische Arbeiten von Jakob und Hirsch vor, deren Besprechung im einzelnen in das Gebiet der Psychopathologie gehört. Beide sind als Beiträge zur Frage der Demenz äußerst wertvoll und ähnliche Untersuchungen wären dringend wünschenswert. Die Klinik wird zunächst aus dieser Fragestellung wenig Nutzen ziehen können. Von der hirnpathologischen Seite ist dazu zu sagen, daß die beschriebenen Erscheinungen vielfach ins Gebiet der räumlichen und agnostischen Störungen im weiteren Sinne gehören. Reichardt hat schon früher auf derartige Herdzeichen der parieto-okzipitalen Rinde bei gewissen Presbyophrenien hingewiesen. Es finden sich räumliche Schriftstörungen mit falscher Zeilenführung, Durcheinanderschreiben von Buchstaben und Worten, weiter jene eigentümliche Blickstörung ähnlich der Bálintschen Seelenlähmung

des Schauens (Unmöglichkeit in bestimmter Richtung zu blicken, Haften an der eingestellten Blickrichtung), wie sie oben bei der Alzheimerschen Krankheit bereits erwähnt war. Weiter gibt es die schon von Pick beschriebene Störung der Tiefenwahrnehmung und besondere noch nicht näher beschriebene agnostische Erscheinungen. Das ganze Gebiet bedarf noch der Aufklärung. Es läßt sich aber soviel jetzt schon sagen, daß in gewissen Fällen, ebenso wie bei der Alzheimerschen Krankheit, auch hier alles auf besonderes Ergriffensein der hinteren Rindenanteile hinweist. Dem entsprechen wiederum die quantitativen, histopathologischen Beobachtungen, daß in einem großen Teil der Fälle auch bei der senilen Demenz dort die relativ stärksten Veränderungen sitzen. Das Stirnhirn war unter 14 Fällen nur 3 mal am meisten betroffen. Die gewöhnlich angenommene Gleichheit der Verteilung des senilen Prozesses mit der Paralyse trifft also nicht zu. Nach meinem Material ist es weiterhin recht wahrscheinlich, daß bei reinen Fällen von Presbyophrenie apoplektiforme Anfälle mit Temperaturerhöhung und nachfolgenden Gewichtsstürzen ohne Lähmungen vorkommen, die, soweit ich sehe, mit Arteriosklerose der Herzgefäße und des Hirns nichts zu tun haben. Sie dürften cerebraler Art und den bekannten Anfällen bei der Alzheimerschen Krankheit wohl gleichzustellen sein. Hyperkinetische Erscheinungen im Rahmen des Greisenblödsinns, die nach einer Beobachtung Langes eigentümlich organischer, nach meinem Material auch psychomotorischer Art im Sinne Kleists sein können, werden auf Ausbreitung des senilen Prozesses im Putamen und Pallidum zu beziehen sein. Doch sind hier noch umfangreichere Untersuchungen notwendig. Auch im Grau des Hypothalamus fand Stief senile Veränderungen, ebenso Herz und Fünfgeld. Ich sah in dieser Gegend bei fünf von zehn untersuchten Fällen Plaques in ziemlich geringer Zahl. Man kann sagen, daß sowohl diese, wie auch die Fibrillenveränderungen sich gelegentlich überall im Grau des Zentralnervensystems finden können. Festzuhalten ist aber grundsätzlich, daß regelmäßig und am stärksten die Großhirnrinde betroffen ist. Maßgebend für die histologische Diagnose ist das Vorhandensein von Plaques; Fibrillenveränderungen finden sich bei genauer Untersuchung in etwa 80—90 % der Fälle. Ich habe an anderer Stelle ausführlich gezeigt, daß einwandfreie Fälle von klinisch seniler Demenz ohne Plaques in der Literatur bisher nicht beschrieben sind. Die gegenteilige Behauptung ist neuerdings von Herz und Fünfgeld wohl ausgesprochen, aber nicht so begründet worden, wie man das fordern muß. Daß Plaques und Fibrillenveränderungen ausschließlich und allein für den senilen Prozeß kennzeichnend sind, ist damit nicht gesagt. Es gibt Gehirne, in denen sie in ziemlicher Zahl nachweisbar sind, die nicht senil dementen und auch nicht an Alzheimerscher Krankheit leidenden Patienten angehörten. Ich weise nur auf die oben geschilderten, im einzelnen unbekannten, frühzeitig einsetzenden Verblödungsprozesse hin. Verhältnismäßig früh scheinen sie auch bei Alkoholikern und Schizophrenen aufzutreten. Spatz und F. H. Lewy haben Plaques und Fibrillenveränderungen als nicht dem eigentlichen Altersprozeß zugehörig angesehen, sondern als etwas sekundär Dazukommendes. Die eigentlichen Altersveränderungen auch der übrigen Organe seien Schwund des Organgewebes, Wucherung der Stützsubstanz, Pigmentanhäufung. Dagegen wäre einzuwenden, daß diese drei Kennzeichen nicht allein beim Altersschwund vorkommen und daß das Grau des Zentralnervensystems beim Menschen vielleicht eine Sonderstellung einnimmt und auf den Altersprozeß eben außerdem

mit Plaques und Fibrillenveränderung reagiert. In der Tat scheint aber die reine Altersschrumpfung des Hirnes mit der Neigung zur senilen Demenz nicht immer parallel zu gehen. Die senile Demenz stellt wahrscheinlich nicht eine Steigerung des normalen Altersvorganges dar, wie man das heute allgemein meint. Es trifft das schon klinisch-psychopathologisch nicht zu, denn es gibt Greise im höchsten Alter, bei denen die angeblich normale senile Geistesschwäche fehlt, deren seelische Funktionen rüstig bleiben. Ich konnte andererseits bei einer solchen normalen Greisin, d. h. einer Person, die bei genauer Untersuchung keines der Ausfallszeichen des organischen Kernsyndroms der senilen Demenz bot, eine erhebliche Hirnschrumpfung, dazu noch Plaques und Fibrillenveränderungen feststellen. Andererseits gibt es Fälle mit erheblicher Plaqueszahl ohne Hirnschrumpfung. Nun muß aber betont werden, daß die im Alter vorkommenden Schrumpfungen nicht nur auf Gewebsausfälle, sondern, wie wahrscheinlich bei der erwähnten normalen Greisin, durch Flüssigkeitsverlust bedingt sein können.

Oben wurde bereits angedeutet, daß heute histopathologisch die senile Demenz von der Alzheimerschen Krankheit sich nicht unterscheiden läßt. Eine rein anatomische Differentialdiagnose ist mithin unmöglich. Man wird stets das klinisch-anatomische Gesamtbild zu Rate ziehen müssen. Vielleicht bestehen in der Art der Hirnschrumpfungen Unterschiede zwischen beiden Krankheitsformen. Jener Schwund durch Flüssigkeitsverlust kommt möglicherweise bei der Alzheimerschen Krankheit nicht vor, und Fehlen der Schrumpfung fand ich hier nur in einem klinisch und histopathologisch leichten und beginnenden Falle. Trotz dieser heute wenigstens feststellbaren großen Ähnlichkeit der anatomischen Befunde wird man heuristisch bei den, wie Kraepelin betont hat, so charakteristisch unterschiedenen klinischen Gesamtbildern vorläufig die beiden Krankheiten scharf auseinanderhalten müssen. Es wäre ja immerhin möglich, daß das Hirn auf zwei verschiedene Prozesse mit sehr ähnlicher Gewebsreaktion antwortet.

Jedenfalls sehen wir über das Wesen dieser Prozesse noch keinesfalls klar und ich möchte annehmen, daß noch ein unbekanntes Etwas zum gewöhnlichen Altersvorgang dazu kommen muß, um einen Greisenblödsinn zu erzeugen. Daß dies möglicherweise eine erbliche Anlage ist, darauf weisen Erbuntersuchungen von Weinberger und Meggendorfer mit Wahrscheinlichkeit hin. Doch sind die Schwierigkeiten, hier sichere Ergebnisse zu erlangen, wohl noch größer, als sonst. Interessant ist, daß der an sich ja wohl endogene Prozeß der senilen Demenz durch äußere Einflüsse im Sinne einer Verstärkung der anatomisch nachweisbaren Veränderungen beeinflußbar ist. Bei einem senil Dementen, der Jahrzehnte vorher eine schwere Hirnverletzung mit nachfolgender narbiger Schrumpfung einer Hemisphäre erlitten hatte, konnte ich in dem geschrumpften Teil eine zahlenmäßig vielfach stärkere Plaquesbildung feststellen, als in der unverändert gebliebenen Hirnhälfte. Für gewöhnlich besteht eine auffallende Symmetrie in dieser Beziehung.

Literatur.

Barrett, A case of Alzheimers disease with unusual neurological disturbances. J. nerv. Dis. 40 S. 362 (1913).

Bogaert and Bertrand, Pathologic changes of senile type in Charcot's disease. Arch. of Neur. 16 S. 263 (1926).



Creutzfeld, Beitrag zur Alzheimerschen Krankheit. Zbl. Neur. 29 S. 249 (1922).
Gans, Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von Pickscher Atrophie des Stirnhirns. Z. Neur. 80 S. 10 (1922).
Grünthal, E., Über die Alzheimersche Krankheit. Z. Neur. 101 S. 128 (1926).
— Über die Picksche umschriebene Großhirnrindenatrophie. (Vortragsbericht.) Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 52 S. 24 (1927).
— Über die senile Demenz. (Vortragsbericht 50. Jahresversamml. d. Südwestd. Psychiater.) Arch f. Psychiatr. 83 S. 121 (1928).
— Klinisch-anatomisch vergleichende Untersuchungen über den Greisenblödsinn. Z. Neur. 111 S. 763 (1927).
— Zur hirnpathologischen Analyse der Alzheimerschen Krankheit. Psychiatr.-neur. Wschr. 30 (1928).
— Anatomie der Alzheimerschen Krankheit und senilen Demenz. Bumke, Handb. d. Geisteskr., im Druck.
Heidenhain, A.: Klinisch-anatomische Untersuchungen über eine eigenartige organische Erkrankung des Zentralnervensystems im Präsenium. Z. Neur. 118 S. 49 (1928).
Herz und Fünfgeld, Zur Klinik und Pathologie der Alzheimerschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. 84 S. 633 (1928).
Hirsch, Über senile Denk- und Sprachstörungen. Psychol. Forschg 10 S. 358 (1928).
Jakob, G., Analyse eines Falles von seniler Demenz. Z. Neur. 116 S. 25 (1928).
Kahn, E., Demonstration präseniler Verblödungsprozesse. (Vortragsbericht.) Zbl. Neur. 40 S. 733 (1925).
Kehrer, Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. Krit. Übersichtsreferat. Zbl. Neur. 25 S. 1 (1921).
Kufs, Beitrag zur Histopathologie der Pickschen umschriebenen Großhirnrindenatrophie. Z. Neur. 108 S. 786 (1927).
Lange, Joh., Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Mschr. Psychiatr. 59 S. 1 (1925).
Lewy, F. H., Primär und sekundär involutive Veränderungen des Gehirns. Krkh-forschg 1 S. 164 (1925).
Meggendorfer, Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis. Z. Neur. 101 S. 387 (1926).
— Zur Ätiologie der Dementia senilis und der Arteriosclerosis cerebri. Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 424 (1928).
Onari und Spatz, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Großhirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). Z. Neur. 101 S. 470 (1926).
Reich, Zur Pathogenese der zirkumskripten resp. systemartigen Hirnatrophie. Z. Neur. 108 S. 803 (1927).
Schneider, C., Über Picksche Krankheit. Mschr. Psychiatr. 65 S. 230 (1927).
Schnitzler, Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. Z. Neur. 7 S. 34 (1911).
Spatz, Vortragsbericht. Zbl. Neur. 40 S. 735 (1925).
Stertz, Zur Frage der Alzheimerschen Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. 77 S. 336 (1921/22).
Stertz, Über die Picksche Atrophie. Z. Neur. 101, S, 729 (1926).
Stief, Über die anatomischen Grundlagen der vegetativen Störungen bei Geisteskrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 97 S. 112 (1927).
Vogt, M., Die Picksche Atrophie als Beispiel für die eunomische Form der Schichtenpathoklise. J. Psychol. u. Neur. 36 S. 124 (1928).
Weinberger, Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz. Z. Neur. 106 S. 666 (1926).

Die Psychopathien

von Eugen Kahn in München.

Die klinisch-deskriptive Betrachtung der Psychopathien, die auf die Monographie von J. L. A. Koch (1891—93) zurückgeht, ist von Kraepelin weitergeführt worden; sie hat in der 1. Auflage von Kurt Schneiders Buch (1923) eine vorläufig letzte, diese Betrachtungsweise gleichsam abschließende Bearbeitung gefunden, die den Gegenstand in verschiedenen Richtungen psychologisch vertieft hat[1]).

Schon vorher ist Kretschmers „Körperbau und Charakter" erschienen. In diesem Werk ist den psychopathischen Typen in manisch-depressiv und schizophren belasteten Sippen ein großer Raum gewidmet. Die bedeutende Intuition Kretschmers und seine glänzende Darstellung haben dahin geführt, daß eine Zeitlang das Gebiet der psychopathischen Persönlichkeiten so gut wie vollständig durch die Zykloiden und Schizoiden ausgefüllt zu werden drohte.

Sowohl bei Schneider als auch bei Kretschmer findet sich die bewußte Anwendung einer mehrdimensionalen Diagnostik (Kretschmer) oder strukturanalytischen Betrachtung (Birnbaum) der Psychopathien, wie sie in der Zeit vor diesen beiden Autoren nur mehr gelegentlich und nebenher, jedenfalls ohne besonderen, ich möchte sagen: ohne programmatischen Nachdruck verwendet worden war. Schneider setzt auseinander, daß mit der Kennzeichnung durch eine besonders hervorstechende psychopathische Eigenschaft der betrachteten Persönlichkeit in der Regel nicht Genüge geschieht, daß es vielmehr notwendig sei, diese durch einige nebeneinander gestellte Epitheta zu kennzeichnen oder auch die „Diagnose" in einem Satz zu formulieren. Bei Kretschmer führt die Würdigung von Überkreuzungen und Legierungen in Gestalt von zykloid-schizoiden Mischtypen zu einer besonderen Art strukturanalytischer Betrachtung, die durch die Heranziehung der körperbaulichen Eigenart auf biologischen Boden gestellt wird. In der zweiten Auflage seines Buches (1928) hat auch Kurt Schneider, der anfangs Kretschmers Aufstellungen ziemlich zurückhaltend gegenüberstand, die körperlichen Grundlagen der psychopathischen Persönlichkeit seinen Betrachtungen einbezogen.

Wenn nun der Versuch unternommen werden sollte, die Psychopathen mit einer strukturanalytischen Methodik systematisch zu betrachten, wie ich es im Rahmen des Bumkeschen Handbuchs getan habe, so mußte zunächst das Rüstzeug dazu zusammengestellt werden. Dabei war zweckmäßig auszugehen von einem schichtenförmigen Aufbau der Persönlichkeit überhaupt und der psychopathischen Persönlichkeit im besonderen. Bei der großen Anzahl von Arbeiten über Persönlichkeitskunde lag es nahe, aus diesen das notwendige Handwerkszeug zu entnehmen[2])[3]).

---

[1]) Dem Spezialgebiet der Psychopathologie des Kindesalters gilt das in vielem grundlegende Buch von Homburger, der sich eingehend auch mit den psychopathischen Kindern beschäftigt.

[2]) Der Raum verbietet es hier, auf die Arbeiten der Autoren näher einzugehen, die auf diese Weise bei der hier geschilderten Betrachtungsweise Pate ge-



Es handelt sich in erster Linie darum, die Persönlichkeit in ihrem kausalen Aufbau zu betrachten: in ihrer Körperlichkeit, ihrem Triebleben und ihrem Temperament. Hinsichtlich der Körperlichkeit kann Kretschmers Lehre zugrunde gelegt werden, in deren Pyknie und Leptosomatie Grund- und Haupttypen zu sehen sind. Der athletische Körperbau wird als Mischtypus betrachtet; die Dysplastiker haben durchweg als Anomalien zu gelten, die nicht „gleichberechtigt" neben die Haupttypen gestellt werden können. Völlig reine Pykniker und Leptosomatiker kommen kaum vor; körperbaulich sind alle Persönlichkeiten „Mischtypen", bei denen in der Regel der eine Haupttypus überwiegt. Von besonderer Bedeutung sind gerade bei den Psychopathen gewisse intersexuelle Mischtypen (Mathes). Erwähnt muß werden, daß im Körperlichen an sich wie als besondere Unterlegung für den physisch-psychischen Gesamtaufbau das endokrine und das vegetative System (Sympathicus und Parasympathicus) von höchster Wichtigkeit ist. Aus dem Körperlichen her wirken in der bzw. in die Gesamtpersönlichkeit die kontinuierlichen und die episodischen (einschließlich der periodischen), sowie die kritischen Entwicklungs- und Umbildungs- bzw. Rückbildungsvorgänge (Entwicklung, Pubertät, Klimakterium, Menstruation, Senium); sie wirken, worauf besonders Hoffmann hingewiesen hat, als dynamische Komponenten, die tiefgreifend das Schicksal der Persönlichkeit bestimmen oder doch in erster Linie mitbestimmen. Im Zusammenhang mit der Körperlichkeit sei die Motorik erwähnt, über deren Bedeutung unter anderen Jislin und Jurewitsch im Rahmen der Kretschmerschen Lehren Untersuchungen angestellt haben.

Der Körperlichkeit zunächst steht das Triebleben. Trieb ist animalischer, vitaler Drang nach — letztlich biologischer — Bedürfnisbefriedigung. Selbsterhaltungs-, Geschlechts- und Selbstentfaltungs-(Entwicklungs-)Trieb sind die drei Kardinaltriebe, aus denen alle trieblichen Vorgänge gespeist werden. In jedem trieblichen Vorgang wirkt — vielfach unter besonderer Akzentuierung des einen oder anderen Kardinaltriebs, allerdings wohl erst von einem gewissen nicht allzufrüh anzusetzenden Entwicklungsstand des Individuums an — die Gesamttrieblichkeit der Persönlichkeit. Neben triebkräftigen oder trieblich normalen gibt es triebunsichere, triebschwache und triebstarke Persönlichkeiten. Für die Betrachtung der psychopathischen Persönlichkeiten von der Triebseite her sind wesentlich: Triebschwäche und Triebunsicherheit; impulsive Psychopathen im eigentlichen Sinne pflegen nicht durch eine besondere Triebstärke ausgezeichnet zu sein, sondern zeigen meistens eine mangelhafte Beherrschung ihres an sich durchschnittlichen oder selbst unterdurchschnittlichen Trieblebens. Ins Gebiet der trieblich psychopathischen Typen gehören die sexuell Abwegigen, bei denen Triebunsicherheit bzw. triebliche Infantilismen die Hauptrolle spielen[4]).

---

standen sind. Hier seien ihre Namen genannt: Adler, Birnbaum, Ewald, Freud, Hoffmann, Jung, Klages, Kraepelin, Kretschmer, Kronfeld, Kurt Schneider, William Stern, Utitz.

[3]) W. Jaensch hat einen groß angelegten Versuch gemacht, die Grundzüge der Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit auf dem Boden der von E. R. Jaensch beschriebenen B- und T-Typen darzustellen. Auch damit lassen sich gewiß manche wertvolle Einsichten gewinnen; doch erscheint die verwendete Grundlage nicht breit und nicht fest genug, die ganze Last eines Persönlichkeitsaufbaus zu tragen.

[4]) Eine ausgezeichnete Darstellung der Sexualpsychopathen bzw. der Sexualpsychopathologie hat Kronfeld (1923) gegeben.

Vielfach, aber keineswegs gesetzmäßig steht das Temperament seinem Vorzeichen nach in einer gewissen Beziehung zum Triebleben. Das Temperament setzt sich zusammen aus:

1. Grund- und Lebensstimmung,
2. Emotionalität
   a) Erregbarkeit
   b) Innere Ablaufsweise
   c) Entäußerung (Naturell) nach Tempo, Kraft und Form.

Es hat demnach auch das Temperament seinen eigenen Aufbau.

Von der Temperamentseite her betrachtet lassen sich drei Hauptgruppen von psychopathischen Typen — Dysthymiker — unterscheiden: Hyper-, Hypo- und Poikilothymiker. Nach der Verschiedenheit der einzelnen temperamentmäßigen Aufbaustücke ergibt sich diese Einteilung der

Dysthymiker:

1. Hyperthymiker
   a) Lebhafte (Tachythymiker)
   b) Erregbare
   c) Explosible
   d) Reizbare
   e) Heitere (Euphorische).
2. Hypothymiker
   A. Athymiker
      f) Phlegmatiker
      g) Stumpfe
      h) Gemütsarme
      i) Gemütlose
   B. Dysphoriker
      k) Ängstliche (Timide und Phobiker)
      l) Mißmutige
      m) Traurige
3. Poikilothymiker
   n) Autochthon Stimmungslabile
   o) Reaktiv Stimmungslabile.

Den reaktiv Stimmungslabilen schließen sich die Sensitiven an, die aber nicht allein von der Temperamentseite her zu erfassen sind.

Die dysthymischen Typen gehen untereinander die mannigfachsten Kombinationen ein, die noch vervielfältigt werden durch Verschiedenheiten auf trieblichem Gebiet.

Bis hierher hat diese strukturanalytische Betrachtungsweise manche Gemeinsamkeiten mit dem bemerkenswerten Versuch Ewalds, die Persönlichkeit mit Hilfe einer biologisch fundierten Fassung der Begriffe Temperament und Charakter zu betrachten und zu analysieren. Während aber Ewald darauf ausgeht, im Biologisch-Kausalen zu bleiben, geht unser Weg weiter und zwar ins Finale hinein. Dabei ist Ausgangspunkt, Wegweiser und Stütze die personalistische Lehre von William Stern.

Stern lehrt, daß die Persönlichkeit in ihren Äußerungen nicht physisch oder psychisch sei, sondern physisch-psychisch neutral ist; daß alles an und in der Persönlichkeit, wie alles, was von der Persönlichkeit nach außen gelangt, sowohl physisch als auch psychisch ist und daß dies alles sich einordnet dem System ihrer Selbstzwecke, ihrer Autotelie. Die Autotelie der Person steht in Verbindung mit anderen Zwecksystemen: sie gleicht sich Heterotelien an und fügt sich Hypertelien (Zwecksystem der engeren und weiteren Gemeinschaft, letztlich der Gottheit) ein.

Aus den vorangegangenen Auseinandersetzungen läßt sich nun unter Heranziehung von Sterns Lehre dieser Begriff des Charakters gewinnen: Charakter

bedeutet Zielsteuerung der Persönlichkeit; diese Zielsteuerung, als oberste Schicht des Persönlichkeitsaufbaus, schwebt aber nicht wie der Geist über den Wassern, sondern sie ist verwurzelt in den kausalen Grundlagen der Persönlichkeit: in der Körperlichkeit, im Triebleben und im Temperament. Während diese kausalen Grundlagen entwicklungsmäßig vorwiegend immanenten Gesetzen gehorchen, die anlagemäßig gegeben sind, ist der Charakter immerhin in erheblichem Maße durch die Umwelt bildsam; die Umwelt stellt als das Gesamt aller Hetero- und Hypertelien die letzte zielsetzende Instanz dar; damit ist sie auch diejenige Instanz, von der einerseits die alle einseitig autotelen Einstellungen überragenden objektiven Werte und Wertungen ausgehen und zu der diese objektiven Werte und Wertungen zurückgehen.

Es ist formuliert worden: Charakter bedeutet Zielsteuerung der Persönlichkeit. Das drängt zu der Frage; wohin steuert die Persönlichkeit? worauf richtet sich ihr Charakter? Es gibt nur zwei „Ziele“, denen die Persönlichkeit sich zuwenden kann: ihr eigenes Ich und die Umwelt. Alle Ziel-, Zweck- und Wertsetzungen der Persönlichkeit müssen aus ihrer Ich- und Umwelteinstellung bzw. aus deren Zusammenspiel hervorgehen. Offenbar ist es nun zutiefst in der finalen Haltung, im Charakter der psychopathischen Persönlichkeit begründet, daß sie sich in erhöhtem Grade dem eigenen Ich zuwendet. Die gesteigerte Ich-Zuwendung oder Ich-Bezogenheit ist ein typisches Kennzeichen psychopathischer Charakterartung; diese gesteigerte Ich-Zuwendung erfolgt in verschiedenen Formen, von denen vorläufig fünf Typen aufgestellt werden. Bei jedem dieser fünf Typen hat die besondere Art der Ich-Zuwendung typische Begleit- bzw. Folgeerscheinungen in Hinsicht auf die Beziehung zur Umwelt, zur Selbst- und Fremdwertung und zur Zielsetzung.

Von diesen fünf Typen ist dem einen Paar die Ich-Überwertung, dem andern die Ich-Unterwertung gemeinsam; jenes umfaßt die aktiven Autisten und die Egozentriker, dieses die passiven Autisten und die Ich-Sucher; der fünfte psychopathische Charaktertypus ist der ambitendente, der weitgehend Hoffmanns Antinomie entspricht.

Ein Schema mag über diese Typen einen orientierenden Überblick geben.

Zu dieser Übersicht sei noch bemerkt, daß auch zwischen diesen charakterologischen Psychopathentypen Übergänge durchaus an der Tagesordnung sind, daß insbesondere bei den Ich-Überwertenden wie bei den Ich-Unterwertenden ambitendente Einschläge ungemein häufig sind.

Was bisher über die Körperlichkeit, das Triebleben, das Temperament und den Charakter der psychopathischen Persönlichkeiten auseinandergesetzt worden ist, stellt das Gerippe oder das Instrumentarium einer Strukturanalyse der Psychopathien dar. Beschränkt man sich auf die Heraushebung der trieblich oder temperamentmäßig (dysthymischen) oder charakterlich (dystonen) psychopathischen Eigenart einer Persönlichkeit, so mag man dann und wann zwar das wesentlich Psychopathische dieser Persönlichkeit gekennzeichnet, man wird sie aber nie ganz erfaßt, sondern immer nur von einer Seite her betrachtet haben. Es erwächst daher die praktische Aufgabe, jede psychopathische Persönlichkeit unterm Gesichtswinkel ihres Trieblebens, ihres Temperaments und ihres Charakters auf dem Boden ihrer Körperlichkeit zu betrachten und außerdem den dynamischen Komponenten ihrer Entwicklung nachzugehen, die im Schicksal der psychopathischen Persönlichkeit ihren besonderen kausal-finalen Ausdruck finden.

Psychopathische Charaktertypen (Dystone[1]) Psychopathen).

	Beziehung zum Ich	*Beziehung zur Umwelt*		*Selbst-Wertung*	*Fremd-Wertung*	*Ziel*
		nach Form	nach Richtung			
1. *Ich-Überwertende*						
a) aktive Autisten	Selbstbehauptung Ich-Zuwendung	aktiv sthenisch	Ablehnung	Ich-Überwertung	Fremd-Unterwertung	Ich-Geltung *für* das Ich *gegen* die Umwelt, Macht
b) Egozentriker	Selbstbehauptung Ich-Zuwendung	aktiv mit passiven Einschlägen sthenisch mit asthenischen Einschlägen	Anspruch	Ich-Überwertung mit Überkompensation	Fremd-Unterwertung aus Überkompensation	Ich-Geltung *vor* der Umwelt, Schein-Macht
2. *Ich-Unterwertende*						
c) passive Autisten	Angst ums Ich	passiv mit aktiven Einschlägen asthenisch mit sthenischen Einschlägen	Flucht	Ich-Unterwertung mit überkompensatorischen Ansätzen	Fremd-Überwertung	Ich-Sicherung
d) Ich-Sucher	Selbstaufgabe	passiv asthenisch	Unterwerfung	Ich-Unterwertung	Fremd-Überwertung	Ich-Suche
3. *Ambitendente*	zwischen Selbstbehauptung und Selbstaufgabe	aktiv-passiv sthenisch-asthenisch	Ablehnung neben Flucht Anspruch neben Unterwerfung	schwankend zwischen Ich-Überwertung und Ich-Unterwertung	schwankend zwischen Fremd-Unterwertung und Fremd-Überwertung	Ich-Geltung neben Ich-Sicherung und Ich-Suche

[1]) Der Terminus dyston ist von Bostroem übernommen.

Die strukturanalytische Betrachtung erlaubt die Aufstellung einer beträchtlichen Reihe von komplexen Psychopathentypen oder von Bildern psychopathischer Persönlichkeiten, die keine starren Klischees sind, sondern denen diese Betrachtungsweise dank ihrer Mehrdimensionalität und Elastizität in ihrer ganzen Lebendigkeit gerecht zu werden vermag. Daß auf diese Weise aus vielen früheren aut-aut-Fragestellungen — z. B. haltlos oder erregbar? — et-et-Antworten werden, daß es möglich ist, auch überaus komplizierte und zunächst scheinbar undurchsichtige psychopathische Persönlichkeiten strukturell zu analysieren, hat die praktische Arbeit bewiesen. Es versteht sich, daß es sich dabei vorwiegend um Typen handelt, die schon bekannt, bisher aber nur unter dem einen oder anderen Gesichtspunkt beschrieben worden sind.

Ein paar komplexe Typen seien wenigstens kurz skizziert.

Die hysterischen Persönlichkeiten, von denen Kraepelin eine klassische Schilderung gegeben hat, sind unterm charakterologischen Gesichtspunkt die Egozentriker in Reinkultur. Ihre Autotelie ist ausgezeichnet durch mehr oder weniger zielsicheres und zweckklares Ausweichen vor den Anforderungen des Lebens. Sie sind nur auf die Herausstellung ihrer eigenen Person bedacht und befriedigen ihre Geltungssucht durch Ausleben ihrer darstellerisch-schauspielerischen Neigungen; dadurch wirken sie und sind sie unecht. Kurt Schneider hat sie Geltungsbedürftige bzw. Geltungssüchtige (Aschaffenburg) genannt. Körperbaulich findet man bei ihnen vielfach Leptosomatie und infantil-asthenische Einschläge. In ihrem Triebleben spielt relative und absolute Triebschwäche eine erhebliche Rolle. Ihrem Temperament nach sind die hysterischen Persönlichkeiten untereinander sehr verschieden; immerhin sind sie in der Mehrzahl kühl.

Die infantilistische Komponente ist in der hysterischen Einstellung unverkennbar; man mag sie so formulieren: die hysterischen Psychopathen bleiben Kinder mit den Aspirationen Erwachsener. Anders die anankastischen und die sensitiven Psychopathen, von denen sich sagen läßt: sie wollen Kind bleiben und bauen dementsprechend ihre Welt auf. Die Anankasten[5]) sind wohl die allertypischesten Vertreter der dystonen Ambitendenz. Der Triebkonflikt, der durchaus nicht an einen besonders hohen Grad der Triebstärke gebunden ist, gibt dem Anankasten eine besondere Note. Ohne dysphorische (ängstliche, traurige, mißmutige) Temperamentskomponenten scheint es kaum zu psychopathischen Zwangserscheinungen zu kommen.

Den sensitiven Psychopathen gibt Selbstunsicherheit und ein Einschlag von Ambitendenz ein bestimmtes Gepräge. Ressentiment, Selbstentwertung, Ich-Suche sind bei ihnen von erheblicher Bedeutung. Die eigentümliche Art ihrer Erlebnisverarbeitung hat Kretschmer als „Verhaltung" eindrucksvoll geschildert. Viele Sensitive scheinen triebschwach und triebunsicher zu sein. Im Temperament besteht keine Einheitlichkeit, doch sind deutliche Beziehungen zu den reaktiv-labilen Dysthymikern vorhanden.

Der eigenartigen Einstellung der hypochondrischen Psychopathen dürfte vielfach ein relativ oder absolut geringer körperlicher Turgor, der nicht mit asthenischem Habitus zusammenzufallen braucht, zugrundeliegen; ihm entspricht ganz allgemein ein schwaches oder doch wenig kräftiges Triebleben. Im

[5]) Den Namen Anankasten hat im Anschluß an Donath Kurt Schneider für die Zwangspsychopathen eingeführt bzw. wieder eingeführt.



Temperament wiegt Mißmut vor. Selbstunsicherheit und Passivität — passiver Autismus — gibt den meisten hypochondrischen Psychopathen das charakterologische Gepräge.

Eine Fülle von Erscheinungen lassen sich unter den zum Teil aktiven, zum Teil passiven Verschrobenen zusammenfassen, in die gelegentlich auch die im engsten Sinne asthenischen Psychopathen hineinspielen. Diese sind körperlich asthenisch, triebschwach, daneben oft triebunsicher, vielfach depressiv mit poikilothymen und sensitiven Zügen, oft auch kühl. Der asthenische Psychopath hat die Devise: „Ich kann nicht"; er ist ein mehr oder weniger lebensunfähiger Mensch, der charakterlich entweder passiv autistisch oder ichsucherisch eingestellt zu sein pflegt.

Die Strukturanalyse, deren Wesen hier kurz dargelegt ist und mit knappen praktischen Beispielen veranschaulicht sein soll, bleibt, wie wohl kaum mehr besonders erörtert werden muß, nicht bei der deskriptiv-statischen Betrachtung stehen; Einsichten in die dynamischen Verhältnisse der Persönlichkeit sind vielmehr für sie unentbehrlich. Wie sie in der Betrachtung der Persönlichkeit frei von jeder Einseitigkeit ist, so steht sie auch allen einschlägigen Lehren empfänglich und empfangend gegenüber und ist immer in der Lage, Wertvolles und Brauchbares in sich aufzunehmen. So ist es ohne weiteres verständlich, daß in diesem Rahmen mit Hilfsmitteln tiefenpsychologischer Betrachtung nicht nur gearbeitet werden kann, sondern sogar gearbeitet werden muß. Verschiedene Bestandteile der Lehre Freuds werden, zum Teil modifiziert, aufgenommen. Aus Adlers Individualpsychologie, der ohnehin das Verdienst bleibt, eine unbekümmerte, allerdings auch ganz einseitige finale Betrachtung in die Psychologie der psychopathischen Persönlichkeiten eingeführt zu haben, sind einzelne Gedanken zur Geltung gekommen — nicht zuletzt die Konzeption der Organminderwertigkeit, die gar nicht so selten im kausal-finalen Aufbau psychopathischer Persönlichkeiten bedeutungsvoll ist.

Wichtige Stützen liefern unserer Betrachtungsweise die Ergebnisse der Klinik. Freilich darf nicht angenommen werden, daß sich jeder Psychopathentyp zu einem der großen klinischen Formen- oder Konstitutionskreise in Beziehung bringen lasse, denn die Fülle der menschlichen Persönlichkeiten ist nicht in einigen wenigen klinischen Krankheitsformen und ihren tatsächlichen oder vermeintlichen Ausläufern auszuschöpfen. Trotzdem hat die klinische Betrachtung der Psychopathien nicht einfach ihre Daseinsberechtigung verloren; sie vermag gewiß noch manche Differenzierungen herauszuarbeiten, wie sie etwa Adolf Schneider bei den sogenannten schizoiden Psychopathen zu zeigen versucht hat. Es soll auch nicht endgültig behauptet werden, daß es keine epileptoiden Psychopathen gebe, obwohl die bisherigen Aufstellungen (Minkowska, Mauz) noch nicht auf ganz sicheren Boden gelangt zu sein scheinen.

Notwendig ist, daß voraussetzungslos an die Betrachtung der psychopathischen Einzelpersönlichkeit gegangen wird, weil sonst besonders die Gefahr bestünde, das Gebiet der zykloiden und der schizoiden Persönlichkeiten ohne ausreichende Gründe zu überweiten. Wenn derartige Diagnosen gestellt werden, die übrigens, auch sofern sie richtig sind, auf dem Gebiet der Persönlichkeiten noch keinen letzten Gewinn darstellen, muß verlangt werden, daß greifbare Zusammenhänge nicht lediglich äußerlicher, symptomatologischer Art, sondern tiefer kausaler Natur — Körperbau, Erblichkeit, Verlaufsform — erweisbar sind;

ist das nicht der Fall, so erscheint es unzweckmäßig bzw. falsch, etwa einen euphorischen Psychopathen als Hypomanischen oder einen gemütskalten Autisten als Schizoiden zu diagnostizieren.

Die der Klinik angehörende Betrachtung der Verlaufsform ist auch für die Psychopathien anwendbar; dabei wird man sich aber nicht auf die Kennzeichnung einiger typischer psychopathischer Verläufe — episodische, periodische, Dauerzustände, Entwicklungen — beschränken, sondern das Augenmerk auf das Schicksal der Persönlichkeit richten; man findet verschiedene Reihen typischer Psychopathenschicksale, die zum Teil mehr durch die Anlagen der Persönlichkeit, zum Teil mehr durch die Umwelt bestimmt werden. Diese typischen Schicksale nehmen auch typische Ausgänge; von ihnen seien drei erwähnt: die Saturierung, der Scheinsieg und der Selbstmord.

Die geschilderte Betrachtungsweise steht durchaus in der Linie der Ganzheitsbetrachtung, die in der Medizin zusehends Boden gewinnt. Die weitere Arbeit wird zu zeigen haben, nach welchen Richtungen hin die Strukturanalyse der Psychopathien noch ausgebaut und umgeformt werden muß.

Literatur.

Adler, Alfred, Studie über Minderwertigkeit von Organen. Berlin u. Wien (1907).
— Über den nervösen Charakter. München (1912).
Birnbaum, Karl, Der Aufbau der Psychose. Berlin (1923).
— Das Persönlichkeitsproblem in der Psychiatrie. Jahrb. d. Charakterologie (Utitz), Bd. 2/3, Berlin (1926).
Ewald, Gottfried, Temperament und Charakter. Berlin (1924).
— Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage. Ergebn. d. ges. Med. 10 (1927).
Freud, Sigmund, Gesammelte Schriften. Leipzig, Wien u. Zürich.
Gurewitsch, M., Motorik, Körperbau und Charakter. Arch. f. Psychiatrie 76 (1926).
Hoffmann, Hermann, Das Problem des Charakteraufbaus. Berlin (1926).
Homburger, August, Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Berlin (1926).
Jislin, S. G., Körperbau, Motorik, Handschrift. Z. Neur. 98 (1925).
Jung, C. G., Psychologische Typen. 3. u. 4. Tausend. Zürich (1925).
Kahn, Eugen, Die psychopathischen Persönlichkeiten. Bumkes Handb. d. Geisteskrankheiten V. Berlin (1928).
Klages, Ludwig, Die Grundlagen der Charakterkunde. 4. Aufl., Leipzig (1926).
Kretschmer, Ernst, Körperbau und Charakter. 5. u. 6. Aufl. Berlin (1926).
Kronfeld, Arthur, Sexualpsychopathologie. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie Leipzig u. Wien (1923).
Schneider, Adolf, Über Psychopathen in Dementia praecox-Familien. Allg. Z. Psychiatr. 79 (1924).
Schneider, Kurt, Die psychopathischen Persönlichkeiten. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie. Leipzig u. Wien (1923).
— Die psychopathischen Persönlichkeiten. 2. Aufl. Leipzig u. Wien (1928).
Stern, William, Person und Sache. System des kritischen Personalismus. 1. Band: Ableitung und Grundlehre. 2. Aufl. Leipzig (1923); 2. Band: Die menschliche Persönlichkeit. 2. Aufl. Leipzig (1923); 3. Band: Wertphilosophie. Leipzig (1924).
Utitz, Emil, Charakterologie. Charlottenburg (1925).
(Ausführliche Literaturangaben bei Schneider und Kahn).

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

I. Teil.

Allgemeine Physiologie der Reizung und Erregung

von Kurt Wachholder in Breslau.

Inhalt des I. Teils.

1. Die Erregbarkeit und ihre beiden Seiten.

Unter den täglich angewandten neurologischen Untersuchungsmethoden nimmt die Prüfung der Erregbarkeit der Organe, zumal der Nerven und der Muskeln eine der ersten Stellen ein. Um so verwunderlicher ist es, daß das, was man unter Erregbarkeit versteht, nichts Einheitliches ist, sondern daß man — meist ohne sich dessen bewußt zu werden — zwei ganz verschiedene Eigenschaften mit der gleichen Bezeichnung belegt und demgemäß auch zwei ganz verschiedene Methoden zur Messung der Erregbarkeit anwendet. Daß dies bei der vielfältigen theoretischen und praktischen Verwendung dieses grundlegenden Begriffes zu Mißverständnissen führen muß und auch geführt hat, ist verständlich. Wir wollen darum zunächst versuchen, hierin, soweit es geht, Klarheit zu bringen.

Einerseits versteht man unter Erregbarkeit die mehr oder minder große Leichtigkeit, mit der ein Organ in Erregung versetzt werden kann (Rosenthal), seine Anspruchsfähigkeit (Fick, Engelmann) Reizen gegenüber, kurz gesagt seine Reizbarkeit. Andererseits denkt man dabei an die wechselnde Größe der Erregung bzw. deren Folgen, also an die wechselnde Größe der Leistung, welche unter verschiedenen Bedingungen durch einen gegebenen gleichen Reiz ausgelöst werden kann; also man denkt jetzt an die momentane Leistungsfähigkeit (Engelmann), Entladungsfähigkeit (Matthaei) des gereizten Organes. Im ersteren Falle dient als Maß der Erregbarkeit die sogenannte Reizschwelle; d. h. man bestimmt den kleinsten Reiz, welcher eben überschwellig, d. h. eben imstande ist, eine Erregung auszulösen. Im zweiten Falle wird als Maß der Erregbarkeit die durch einen Reiz bestimmter Stärke auslösbare Größe einer Muskelkontraktion, einer Reflexbewegung u. dgl. genommen. In der Neurologie (und auch in der Physiologie) wird durcheinander bald das eine, bald das andere Maß gebraucht. Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven prüft man nach der Reizschwellenmethode, die Reflexerregbarkeit beurteilt man jedoch gewöhnlich

nach der Größe der ausgelösten Reaktion. Beide Fälle bezeichnet man einfach als Prüfung der Erregbarkeit, in beiden Fällen bestimmt man aber in Wirklichkeit etwas ganz Verschiedenes.

Es ist zwar eine alte, noch nicht entschiedene Streitfrage, ob diese beiden Seiten der Erregbarkeit grundsätzlich trennbar sind oder nicht. Fick, Engelmann und F. B. Hofmann sind der Meinung, daß es sich hier um zwei voneinander unabhängige Eigenschaften handelt. Dies wird aber von H. E. Hering und neuerdings von Schellong nach Untersuchungen am Herzen geleugnet. Diese Autoren sind der Überzeugung, daß Reizbarkeit und Leistungsvermögen nur zwei Seiten derselben Eigenschaft, der Reaktionsfähigkeit sind und daß sie sich darum stets nur im gleichen Sinne ändern. Wie dem auch letzten Endes theoretisch sein mag, praktisch müssen jedenfalls diese beiden Dinge streng auseinandergehalten werden. Praktisch findet man nämlich doch nicht selten beide im entgegengesetzten Sinne verändert.

Ein gutes Beispiel hierfür bietet die sogenannte scheinbare Erregbarkeitssteigerung. In vielen Fällen z. B. bei Abkühlung und bei beginnender Ermüdung findet man nämlich ein Ansteigen der Kontraktionsgröße, also nach dem Leistungsmaßstabe beurteilt eine Erhöhung der Erregbarkeit. Die Reizschwelle findet man dagegen in vielen dieser Fälle erhöht, nach ihr beurteilt die Erregbarkeit also erniedrigt. Der Gegensatz erklärt sich nach F. W. Fröhlich so, daß unter den obengenannten Umständen eine Verzögerung der Erholung eintritt, dadurch gleichzeitig mehr Elemente in Tätigkeit bleiben und so eine erhöhte Tätigkeit des Einzelelementes vortäuschen. Bei der Bestimmung der Erregbarkeit nach der Größe der äußeren Leistung muß man also mit dieser Fehlerquelle rechnen.

Andererseits wird auch die Bestimmung der Erregbarkeit durch die Reizschwelle von einem besonderen Faktor beeinflußt. Nach Matthaei ist nämlich der Fall sehr häufig, daß von einer vorangegangenen Erregung noch ein unterschwelliger Rückstand zurückgeblieben ist, auf den sich der Prüfreiz dann summieren kann, so daß er schwächer zu sein braucht, um die Reizschwelle zu überschreiten. Man findet also die Reizbarkeit — wie Matthaei meint nur scheinbar — erhöht. Besteht dabei gleichzeitig ein gewisser Grad von Ermüdung, so findet man die Leistungshöhe (Reflexzuckung u. dgl.) dagegen erniedrigt.

Wir haben hier also zwei Beispiele, in denen dadurch, daß besondere Faktoren einseitig nur auf die Reizbarkeit oder auf die Leistungshöhe wirken, praktisch jedenfalls eine gerade entgegengesetzte Veränderung der Erregbarkeit gefunden wird, je nachdem ob man die eine oder die andere als Maßstab für sie nimmt. Schließlich werden wir im 3. Abschnitte noch näher sehen, daß man die auf eine jede Erregung folgende Periode der herabgesetzten Erregbarkeit, das sogen. Refraktärstadium an der Wiederherstellung der ursprünglichen Leistungshöhe gemessen wesentlich länger findet, als an der Wiederherstellung der ursprünglichen Reizschwelle gemessen.

Nach alledem — und die Beispiele ließen sich noch vermehren — gibt es also eine ganze Anzahl von Fällen, in denen man wenigstens praktisch zu einem ganz verschiedenen Urteil über den momentanen Zustand der Erregbarkeit eines Organes oder einer Funktion kommt, je nachdem ob man die Anspruchsfähigkeit (Reizschwelle) oder die Leistungshöhe als Maßstab nimmt. Einerlei ob nun hier wirklich zwei voneinander unabhängige Eigenschaften vorliegen, oder ob dies nur dadurch vorgetäuscht wird, daß im einen Falle diese, im anderen jene Fak-

toren mitspielen und das Ergebnis modifizieren, jedenfalls bestimmt man praktisch in beiden Fällen etwas ganz anderes. Die reinliche Trennung der beiden Seiten des Erregbarkeitsbegriffes, also der Anspruchsfähigkeit auf Reize und des Leistungsvermögens, sowie die reinliche Trennung der Ergebnisse, je nachdem ob man das eine oder das andere gemessen hat, dürfte demnach nicht nur berechtigt, sondern sogar unbedingt erforderlich sein, wenn man einen tieferen Einblick in die Erregbarkeit und in die Ursachen ihrer physiologischen und pathologischen Veränderungen gewinnen will.

2. Die Bestimmung der Reizschwelle. Die Chronaxie und ihre Messung.

Von den zwei im vorigen Abschnitte unterschiedenen Seiten der Erregbarkeit müssen wir uns mit der einen, der Anspruchsfähigkeit auf Reize und deren Bestimmung durch Feststellung der sogen. Reizschwelle noch eingehender beschäftigen; denn hier hat sich in letzter Zeit eine Wandlung von großer praktisch neurologischer Wichtigkeit vollzogen. Bisher hatte man sich bekanntlich im allgemeinen damit begnügt, lediglich die erforderliche minimale Stärke des Reizes als Maßstab, als Parameter der Erregbarkeit zu nehmen. Die großen Vorzüge des elektrischen Stromes (leichte Handbarkeit, Abstufbarkeit, rasche Reversibilität seiner Folgen) haben dabei zur Folge gehabt, daß von wenigen Fällen wie besonders der mechanischen Auslösung der Sehnenreflexe abgesehen, praktisch er allein als Reizmittel verwendet wird. Die erforderliche Minimalstärke des elektrischen Stromes als alleinigen Maßstab der Erregbarkeit zu nehmen, hat aber eine Reihe von erheblichen Nachteilen. Einmal ist diese Art der Bestimmung sehr abhängig von äußeren Faktoren, wie vom Widerstande der Gewebe oder von den Schwankungen des immer in den Geweben vorhandenen elektrischen Nebenschlusses usw. Zweitens findet man in manchen Fällen wie z. B. bei der Wallerschen Degeneration nach Nervendurchschneidung die Reizschwelle für eine Stromart nämlich für faradische Ströme erhöht, für eine andere Stromart, nämlich für konstante oder galvanische Ströme dagegen herabgesetzt. Man befindet sich dann in der Verlegenheit, sich entscheiden zu müssen, ob man die Erregbarkeit des Organs geringer oder größer als normal zu betrachten hat. Die Feststellung der Intensitätsschwelle des Reizes genügt demnach zum mindesten für viele Fälle nicht als alleiniger Maßstab der Erregbarkeit und man braucht noch einen zweiten Maßstab.

Diesen zweiten Maßstab der Erregbarkeit hat man nun in der Mindestzeit gefunden, welche der Strom durch das lebendige Objekt fließen muß, um es zu erregen. D. h. die alte auf Du Bois Reymond zurückgehende Annahme, daß nur die Stromschwankung, die Schließung und Öffnung des Stromes, eine Reizwirkung entfalte, der einmal geschlossene, konstant fließende Strom dagegen nicht mehr, hat sich als unrichtig herausgestellt. Zwar kann man ein gutes Teil der Stromdauer als unnütz weglassen, ohne daß die Schwellenintensität sich ändert. Aber schließlich kommt man zu einer Zeit, die man nicht weiter verkürzen kann, oder man muß die Intensität des Stromes erhöhen. Dieser vom schwächsten wirksamen Strom zur Reizwirkung voll ausgenutzten Zeit hat Gildemeister den Namen Nutzzeit gegeben. Je träger nun ein Organ reagiert, je schwerer es demnach erregbar ist, eine desto größere Nutzzeit findet man für es, desto längere Zeit muß also der Reiz auf es einwirken, um die Reizschwelle

zu überschreiten. In der zur Erregung notwendigen Minimalzeit hat man also tatsächlich den gesuchten zweiten Maßstab, Parameter der Erregbarkeit.

Ist die Stromdauer kürzer als die Nutzzeit, so braucht man wie gesagt stärkere Ströme um eine minimale Erregung zu erzielen. Je kürzer die Stromdauer ist, desto höher ist die erforderliche Minimalspannung; und umgekehrt gehört zu jeder Spannung eine entsprechende Minimalzeit. Wenn man die zugehörigen Werte von Spannung und Zeit in ein Koordinatensystem einträgt, so erhält man eine ganze Kurve der Schwellenreizbarkeit, die sogenannte Reizzeitspannungskurve. Diese Kurve hat im allgemeinen die Form einer gleichseitigen Hyperbel (Hoorweg-Weißsche Hyperbel). Im übrigen gilt das Gesagte nicht allein für den elektrischen Reiz, sondern wahrscheinlich auch für alle anderen Reize. Wenigstens sind für den den Phototropismus der Pflanzen auslösenden Lichtreiz die gleichen Beziehungen zwischen Intensität und Dauer des Schwellenreizes nachgewiesen und ebenso auch für den mechanischen Reiz, welcher die geotropische Krümmung der Pflanzen hervorruft (Fröschels Hyperbelgesetz). Es scheint sich demnach um eine ganz allgemeine reizphysiologische Gesetzmäßigkeit zu handeln.

Da die Bestimmung der ganzen Reizzeitspannungskurve sehr mühsam und langwierig ist, begnügt man sich im allgemeinen damit, nur einen einzigen Punkt dieser Kurve zu bestimmen. Aufs weiteste hat sich hier in letzter Zeit folgendes von Lapicque vorgeschlagene Vorgehen eingebürgert. Man bestimmt zunächst die Intensitätsschwelle, wobei man gegenüber früher nur noch berücksichtigt, daß die Dauer des Stromes so lang ist, daß sie sicher die Nutzzeit übersteigt. D. h. man stellt zunächst die Schwellenintensität bei praktisch unbegrenzter Stromdauer fest. Diese wird von Lapicque Rheobase genannt (zu deutsch auch Grundschwelle). Dann verdoppelt man diese Intensität und sucht die dazu gehörige Mindeststromdauer, die eben noch einen Erfolg gibt, auf. Diese zur doppelten Rheobase gehörige Mindestzeit ist die so viel genannte Chronaxie (zu deutsch auch Kennzeit). Nach Lapicque soll nun die Rheobase den einen, die Chronaxie den anderen unabhängigen Parameter der Erregbarkeit darstellen.

Prüfen wir kritisch diese neue Methode der Erregbarkeitsbestimmung und was für neue Erkenntnisse wir ihr bis jetzt zu verdanken haben, so ergibt sich folgendes: Bei der Bestimmung der Chronaxie sind folgende zwei technische Schwierigkeiten zu überwinden. Einmal handelt es sich meist um außerordentlich kurze Zeiten, beim Menschen meist um Bruchteile von 1 σ ($\sigma = {}^1/_{1000}$ Sek.). Ströme von solch kurzer Dauer erzeugt man entweder nach der in Frankreich meist üblichen Originaltechnik von Lapicque durch einen Satz von Kondensatoren, deren Entladungszeit proportional mit ihrer Kapazität steigt, oder wie in Deutschland meist üblich, indem man von einem schweren Pendel kurz nacheinander zwei gegeneinander verschiebliche Kontakte durchschlagen läßt (Blumenfeldt). Die erste Methode dürfte die technisch einfachere sein, wenn auch nicht die billigere. Sie liefert aber nicht direkt die wirklichen Zeiten, sondern die Kondensatorkapazitäten, deren Werte man in manchen französischen Arbeiten allein angegeben findet. Nach Lapicque kann man daraus den eigentlichen Zeitwert der Chronaxie nach der Formel Chronaxie = Widerstand des Stromkreises mal Kondensatorkapazität mal 0,37 berechnen. Die Allgemeingültigkeit des Faktors 0,37 ist jedoch nicht unbestritten (Vogel). Die zweite Methode ist insofern einfacher als man den mittels Mikrometerschraube verstellbaren

Abstand der beiden vom Pendel nacheinander durchgeschlagenen Kontakte direkt in σ eichen kann. Eine große technische Schwierigkeit liegt hier jedoch darin, ein momentanes, nicht „klirrendes" Öffnen der Kontakte zu erzielen. Bei einwandfreier Apparatur sind nach Lapicque und Bourguignon mit beiden Methoden die gleichen Werte zu erhalten.

Eine zweite recht erhebliche Schwierigkeit liegt darin, die erforderliche Konstanz des Widerstandes zu wahren, bzw. dafür zu sorgen, daß während der ganzen Dauer der Reizung die Stromstärke wirklich konstant bleibt. Ganz besonders gilt das für alle Reizungen der Muskeln und Nerven durch die Haut hindurch wie sie beim Menschen ja besonders üblich sind; denn in der Haut (aber auch in allen anderen Geweben, wenn auch in weit geringerem Maße) entsteht unmittelbar mit der Durchleitung des Reizstromes ein sehr starker entgegengesetzt gerichteter Polarisationsstrom, der den Reizstrom nicht nur abschwächt, sondern ihn sogar völlig aufheben, ja sogar übertreffen kann. Nach Strohl ist dieser Polarisationsstrom um so schwächer, je stärker die Spannung des Reizstromes ist. Man muß also, um möglichst konstante Verhältnisse zu haben, mit hohen äußeren Spannungen arbeiten. Außerdem ist die Anwendung hoher äußerer Widerstände erforderlich, um die teilweise außerordentlich großen Variationen des Körperwiderstandes zu kompensieren. Das treibt natürlich die erforderliche äußere Spannung noch mehr in die Höhe, so daß man beim Menschen über exakte, konstante Spannungen bis zu 200 Volt verfügen muß, die man aus einer Akkumulatorenbatterie entnimmt. Nicht mit Unrecht ist von verschiedenen Seiten (Ebbecke, Gildemeister und Schüler, Steinhausen) gerügt worden, daß in vielen Arbeiten die ebengenannten Sicherheitsmaßnahmen nicht genügend geübt worden sind, so daß deren Resultate dringend der Nachprüfung bedürfen. Die Umgehung der Hauptfehlerquelle bei Untersuchungen am Menschen, nämlich die Umgehung der Haut durch Anwendung von Nadelelektroden ist leider nur bei Muskelreizungen möglich, nicht bei solchen der Nerven (Altenburger und Guttmann). Sehr beachtenswert ist darum die neuerdings von Büge und Mann gegebene Empfehlung der Elektronenröhre als außerordentlich großen äußeren Widerstandes für chronaximetrische Messungen.

Was kann nun die Bestimmung der Chronaxie, wenn technisch einwandfrei durchgeführt, leisten? Zunächst einmal hat es sich als nicht richtig erwiesen, daß wir in der Chronaxie ein Erregbarkeitsmaß gewonnen haben sollen, das im Gegensatze zur altüblichen Intensitätsschwelle nur von physiologischen, nicht von äußeren technischen Faktoren abhängt. Es hat sich herausgestellt, daß der als Chronaxie erhaltene Wert in gewissem Umfange sowohl von der Größe der benutzten Elektroden (Davis, Adrian) als auch von deren Abstande (Laugier) abhängt. Schließlich sind in letzter Zeit sogar darüber Bedenken geäußert worden (Achelis, Lassalle) ob und in welchem Umfange die Chronaxie überhaupt als das gesuchte zweite unabhängige Maß der Erregbarkeit betrachtet werden darf. Der Definition nach erfolgt ihre Bestimmung ja in Abhängigkeit von der des anderen Parameters, in Abhängigkeit von der Intensitätsschwelle, der Rheobase. In der Tat ist sie von dieser insofern abhängig, als eine Veränderung der Rheobase bei im übrigen gleichem Verlaufe der Reizzeitspannungskurve eine entgegengesetzt gerichtete Veränderung der Chronaxie nach sich zieht.

Mit anderen Worten eine Verkürzung oder Verlängerung der Chronaxie unter diesen oder jenen physiologischen oder pathologischen Veränderungen ist

nur dann ohne weiteres als Zeichen einer Erhöhung bzw. Verminderung der Erregbarkeit zu werten, wenn die Rheobase sich entweder nicht, oder wenn sie sich im gleichen Sinne verändert hat. Bei einer Veränderung der beiden im entgegengesetzten Sinne — und dies ist zumal in der Neuropathologie der weitaus häufigste Fall — ist dagegen nicht ohne weiteres zu sagen, wie weit hier eine echte Veränderung der zeitlichen Ansprechbarkeit vorliegt und wie weit eine solche in Abhängigkeit von der Veränderung der Intensitätsschwelle lediglich vorgetäuscht wird. Bei einer solchen gegensinnigen Veränderung von Chronaxie und Rheobase scheint man mir in der Beurteilung der Befunde bisher viel zu wenig vorsichtig gewesen zu sein. Wenn man nun gar, wie das leider nicht selten geschieht, nur die Chronaxiewerte ohne die zugehörigen Rheobasen angegeben findet, so sind solche Befunde überhaupt nicht exakt bewertbar. Nach alledem darf also eine Veränderung der Chronaxie nicht gleich als eine Veränderung der Erregbarkeit bewertet werden. Umgekehrt aber bedeutet auch ein Gleichbleiben der Chronaxie nicht unbedingt ein Gleichbleiben der zeitlichen Ansprechbarkeit. Im Gegenteil Lapicque und Bourguignon betonen gerade, daß der die Chronaxie anzeigende Punkt in der Reizzeitspannungskurve so gelegen sei, daß selbst erhebliche Schwankungen der Rheobase noch keine solchen der Chronaxie nach sich zögen. Sie sehen hierin einen großen Vorteil der Wahl gerade dieses Punktes der Kurve. Andererseits zieht dieser Vorteil natürlich den Nachteil einer erheblichen Unempfindlichkeit der Methode nach sich.

Auf alle diese Fehlermöglichkeiten und Schwierigkeiten der Beurteilung mußte deshalb so ausführlich eingegangen werden, weil die Chronaxie auf dem besten Wege ist, die große Mode in der Neurophysiologie und Neuropathologie zu werden und weil es nur wenige Gebiete gibt, in welchen in einem derartigen Umfange wie in diesem die Ergebnisse der verschiedenen Autoren sich widersprechen.

Ergebnisse der Chronaxiemessung. Was nun die Ergebnisse selbst betrifft, so hat die Bestimmung der Chronaxie sich insofern unzweifelhaft als fruchtbar erwiesen, als sie nicht nur eine Fülle von neuen Einzelfeststellungen, sondern darüber hinaus noch mehrere neue allgemeine Gesichtspunkte zum Innervationsproblem gebracht hat. Ein guter Teil dieser Ergebnisse sei den späteren Referaten über die betreffenden Gebiete (Sensibilität, Zentralnervensystem, Willkürinnervation) vorbehalten. Hier seien die Ergebnisse lediglich soweit besprochen, als sie in das Gebiet der allgemeinen Reiz- und Erregungsphysiologie gehören.

Wie oben schon erwähnt, hat sich ein Parallelismus zwischen der Trägheit eines Organes und der Länge seiner Chronaxie ergeben. Dies ist besonders sinnfällig an den Muskeln. Der Gastroknemius des flinken Frosches hat eine Chronaxie von 0,3 σ, der der trägen Kröte eine solche von 0,8 σ; die Muskeln der noch trägeren Schildkröte haben gar eine solche von 1—2 σ. Schließlich entspricht der langen Kontraktionsdauer der glatten Muskeln auch eine enorm lange Chronaxie, z. B. beim Magenmuskel des Frosches 100 σ. Auch bei demselben Muskel bedingen alle Faktoren, welche die Zuckungsdauer verlängern, wie z. B. Abkühlung oder die Wallersche Degeneration, auch eine Verlängerung der Chronaxie. Dies erklärt, warum in diesen beiden Fällen bekanntlich die Erregbarkeit für den kurzdauernden faradischen Reiz absinkt, trotzdem sie für den langdauernden konstanten Strom steigen kann. Gleichzeitig zeigt aber auch das Beispiel der Wallerschen Degeneration, daß Verlängerung der Kontraktionsdauer und Ver-

längerung der Chronaxie nicht streng miteinander gekoppelt sind; denn nach Bourguignon ist im Beginne der Degeneration nur die Chronaxie verändert, die Zuckungsdauer dagegen noch nicht. Bei der partiellen Degeneration (Muskel vom Nerv aus noch erregbar) findet Bourguignon am selben Muskel mehrere Chronaxien und bei der kurzen Chronaxie schnelle, bei der langen träge Zuckung. Er schließt daraus, daß es sich hier nicht um einen geringeren Grad der Degeneration in allen Fasern handelt (wie es Erb annahm), sondern um die totale Degeneration nur eines Teiles der Fasern. Die primären Muskelerkrankungen (Myopathien, Thomsonsche Krankheit) sollen nach ihm immer der partiellen, nicht der totalen Degeneration entsprechen. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch Stein.

Bei der Regeneration kehrt chronaximetrisch gemessen die willkürliche Beweglichkeit gleichzeitig mit der Erregbarkeit vom Nerven aus wieder, nicht vorher. Im übrigen findet Bourguignon selbst 5 Jahre nach sonst anscheinend vollkommener Regeneration die Chronaxie noch nicht ganz wieder zur Norm zurückgekehrt.

Bei den motorischen Nerven findet Lapicque die Chronaxie um so kürzer, je größer die Leitungsgeschwindigkeit ist. Dies soll wiederum nicht nur für den Vergleich verschiedener Tiere gelten, sondern auch für die verschiedenen Nerven desselben Tieres. Hier besteht nach der Lapicqueschen Schule eine bemerkenswerte Beziehung zwischen dem Durchmesser der Nervenfasern und ihrer Chronaxie, indem die Nervenfasern eine um so längere Chronaxie besitzen sollen, je dünner sie sind. Beim Kaninchen gehen zu den schneller zuckenden weißen Muskeln dünnere und zu den langsameren roten Muskeln dickere Nervenfasern. Zu den Muskeln mit der längeren Chronaxie gehören also auch die Nervenfasern mit der längeren Chronaxie.

Zwischen Nerv und Muskel bestehen aber nach Lapicque und Bourguignon noch viel engere chronaximetrische Beziehungen, indem nach ihnen die Chronaxie eines Muskels und die seines zugehörigen Nerven normalerweise stets gleich sein soll. Dieser sogenannte Isochronismus soll nach Lapicque die Voraussetzung dafür sein, daß die Erregung des Nerven auf den Muskel übergehen kann. Diese Theorie des Isochronismus nimmt ihren Ausgangspunkt von den Veränderungen der Erregbarkeit durch das amerikanische Pfeilgift Curare. Dieses vernichtet bekanntlich die Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus (die sogen. indirekte Erregbarkeit). Lapicque fand nun, daß Curare nur die Chronaxie des Muskels verlängert, nicht dagegen die des Nerven und daß die indirekte Erregbarkeit in dem Moment erlischt, in welchem die Chronaxie des Muskels mehr als doppelt so lang wird wie die des Nerven. Er bekämpft die klassische Claude-Bernardsche Auffassung, daß die Wirkung der Curarevergiftung auf der Lähmung einer besonderen Zwischensubstanz zwischen Nerv und Muskel beruhe, bestreitet überhaupt deren Existenz und erklärt die Aufhebung der indirekten Erregbarkeit lediglich durch das Auseinanderfallen der zeitlichen Erregbarkeitsverhältnisse von Nerv und Muskel. Die kurzdauernde Nervenerregung sei einfach zu kurz geworden, um auf den durch das Curare träger reagierenden Muskel noch einwirken zu können. Gleicherweise wie das Curare soll jede Substanz den Übergang der Erregung vom Nerven auf den Muskel aufheben können, wenn sie einen Heterochronismus erzeugt, der das Verhältnis 1:2 oder 2:1 übersteigt, so z. B. auch das Strychnin, welches die Chronaxie des Nerven verkürzt, die des Muskels dagegen unverändert läßt.



Diese neue Theorie des „Isochronismus" ist, wenn sie zu Recht besteht, unzweifelhaft von größter Bedeutung für das Verständnis der ganzen Innervationsvorgänge. Sie ist auch schon mehrfach zur Erklärung der zentralnervösen Koordination und deren Störungen herangezogen worden. So hat nach Chauchard die ganze motorische Bahn von der entsprechenden Stelle der Großhirnrinde bis zum Muskel an allen Stellen die gleiche Chronaxie und nach umfangreichen Untersuchungen von Bourguignon am Menschen haben alle synergisch arbeitenden Muskeln und deren Nerven die gleiche und alle antagonistischen eine um mehr als 1:2 voneinander verschiedene Chronaxie.

Die ausführliche kritische Besprechung dieser Anwendung der Theorie möchten wir einer späteren Darstellung des Wesens der zentralnervösen Vorgänge und der Willkürinnervation vorbehalten und hier lediglich den Ausgangspunkt der Theorie, die Aufhebung der indirekten Erregbarkeit durch Curare kritisch erörtern. Da darf nun nicht verschwiegen werden, daß alle späteren Untersucher die Befunde von Lapicque nicht haben bestätigen können. So fand Vogel, daß Curare auch die Chronaxie des Nerven verlängert. Andererseits fanden Watts sowie neuerdings Masuda, daß minimale, die indirekte Erregbarkeit eben aufhebende Dosen von Curare die Chronaxie des Muskels noch nicht verlängern. Der Ausgangspunkt der ganzen Theorie ist also zum mindesten noch sehr strittig.

Eine umfangreiche Literatur besteht weiter über die Beeinflussung der Chronaxie durch die verschiedensten Gifte, Alkaloide und Salze. Davon sei hier nur Weniges hervorgehoben. So bleibt nach Bourguignon die Wirkung von Giften häufig auffallend auf die Organe mit gleicher Chronaxie beschränkt und verschont Organe mit abweichender Chronaxie. Das Blei z. B. schädigt alle Unterarmstrecker, soweit sie die gleiche Chronaxie besitzen, nicht dagegen oder wenigstens viel weniger die eine abweichende Chronaxie aufweisenden Extensores carpi radiales. Ferner sei hervorgehoben, daß nach Frédéricq die Erregung des Vagus sowie die diese Erregung nachahmenden Mittel wie Azetylcholin usw. im allgemeinen die Chronaxie der Organe verkürzen und daß umgekehrt die Erregung des Sympathikus oder die Anwendung der sympathikomimetischen Mittel wie Adrenalin die Chronaxie verlängert. Dies geschieht nach Frédéricq und nach Florkin unabhängig von der Art der Wirkung des Sympathikus oder Vagus auf das betreffende Organ, also unabhängig davon, ob die Wirkung eine erregende oder eine hemmende ist. Aber auch hier bestehen Widersprüche. So soll andererseits das Adrenalin die verlängerte Chronaxie des ermüdeten Muskels unter gleichzeitigem Wiederanstieg der Leistungsfähigkeit zur Norm zurückbringen. Dies steht seinerseits damit in Einklang, daß nach neuesten Befunden von Achelis Sympathikusreizung den Ischiadikus-Gastroknemius des Frosches für kürzere Reize anspruchsfähig machen soll.

Damit sind wir schon zur zweiten großen Anregung gelangt, welche uns die Chronaxielehre neben der Theorie des Isochronismus gebracht hat, nämlich zu der Aufdeckung von Beziehungen zwischen dem vegetativen und dem zerebrospinalen System im Sinne einer Steuerung des letzteren durch das erstere über den humoralen Weg. So hängt nach Cardot die Erregbarkeit der motorischen Zone der Großhirnrinde vom Vagus ab in dem Sinne, daß deren Chronaxie durch Erregung zur Schilddrüse führender Vagusfasern verkürzt wird. Die Untersuchungen von Achelis über die Beeinflussung der Erregbarkeit des peripheren

motorischen Nerven durch den Sympathikus haben wir eben schon erwähnt und schließlich wird nach neuesten Untersuchungen von O. Foerster und Altenburger auch die Erregbarkeit der sensiblen Bahnen vom vegetativen System gesteuert. Wie weit umgekehrt die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems vom zerebrospinalen gesteuert wird, scheint noch nicht näher untersucht worden zu sein. Lediglich das Ergebnis einer Untersuchung von Sereni an der Schildkröte (mit der Intensitätsschwellenmethode) zeigt, daß auch dies der Fall zu sein scheint. — Weiterhin ist von der Chronaxieforschung wenn auch nicht entdeckt, so doch neu bereichert worden die Lehre von der Abhängigkeit der peripheren nervösen Erregbarkeit von der Intaktheit der zentralen Stationen (Bourguignon, Achelis). Umgekehrt tritt Cardot auch für einen Einfluß der Erregung des zentral durchschnittenen peripheren Ischiadikusendes auf die zentralnervöse Erregbarkeit ein. Auch dieser soll humoraler Natur sein. Schließlich sei von diesen merkwürdigen Zusammenhängen noch erwähnt, daß nach Abelous und Lassalle bei der Degeneration nach Durchschneidung eines Ischiadikus auch der gekreuzte intakte Nerv seine Erregbarkeit verändern soll und zwar im Sinne einer Verkürzung und daß diese Wirkung sich durch das Blutserum auf ein zweites Tier übertragen lassen soll, also ebenfalls humoraler Natur ist.

Fassen wir zusammen, so hat die neue chronaximetrische Bestimmung der Erregbarkeit unzweifelhaft jetzt schon der Neurologie an zahlreichen Punkten neue Einblicke und Anregungen gebracht und verspricht deren für die Zukunft noch viel mehr. Andererseits muß aber bei den zahlreichen Widersprüchen der bisherigen Ergebnisse, die durch die Schwierigkeit der Technik und durch die noch zweifelhafte theoretische Fundierung der Methode voll erklärlich sind, unbedingt noch zu größter kritischer Vorsicht aller bisherigen Ergebnisse auch der obengenannten gemahnt werden. Eine neue in der Praxis unbedenklich allgemein anwendbare Methode der Erregbarkeitsmessung liegt hier noch keinesfalls vor.

3. Schwankungen der Erregbarkeit im Gefolge einer Erregung.

Unter den vielerlei Schwankungen der Erregbarkeit spielen diejenigen eine theoretisch und auch praktisch besonders bedeutungsvolle Rolle, welche sich regelmäßig im Gefolge einer vorangehenden Erregung abspielen. Mit dem Beginne einer Erregung wird nämlich, wie wir seit den grundlegenden Untersuchungen Mareys am Herzen wissen, das betreffende Organ eine Zeitlang selbst für die stärksten Reize völlig unerregbar. Dieses sogenannte absolute Refraktärstadium ist bei den Nerven und Skelettmuskeln nicht viel mehr als 1—2 Tausendstel Sekunde lang, also außerordentlich kurz. Verschlechterung des Stoffwechsels durch Ermüdung, Abkühlung u. dgl. verlängert das Refraktärstadium.

Eine bedeutungsvolle Folge des absoluten Refraktärstadiums ist, daß durch seine Dauer die maximale Reizfrequenz bestimmt wird, der das betreffende Organ eben noch zu folgen vermag. In Übereinstimmung mit der außerordentlichen Kürze ihres Refraktärstadiums vermögen motorischer Nerv und Muskel des Warmblüters bis zu 400 Reize pro Sekunde getreu zu beantworten (Cooper und Adrian). Das absolute Refraktärstadium der Rückenmarkszentren dürfte kaum länger sein; denn Beritoff sowie Cooper und Adrian fanden bei der Katze eine reflektorische Beantwortung bis zu 320 Reizen pro Sekunde. Bei



Großhirnrindenreizung erhielten Cooper und Denny-Brown beim Affen maximal 180 und neuerdings Keller bei der Katze maximal 167 Erregungen pro Sekunde. Ganz wesentlich länger ist das absolute Refraktärstadium beim träge reagierenden Herzen oder gar bei den glatten Muskeln, wo es mehrere Zehntel Sekunden oder gar ganze Sekunden dauert. Einen ebenfalls sehr langen Wert von $^1/_{10}$ Sek. fand Dodge als absolutes Refraktärstadium des Patellarreflexes. P. Hoffmann konnte jedoch zeigen, daß ein solch langer Wert nur dem ruhenden Zentrum des untätigen Muskels eigen ist und daß durch gleichzeitige willkürliche oder auch unwillkürliche Innervation (Jendrassikscher Handgriff) der Reflex so gebahnt werden kann, daß das Refraktärstadium nur noch $^1/_{150}$ Sek. beträgt. Nach Hoffmann beruht die pathologische Steigerung der Sehnenreflexe — oder wie er sie aus später näher zu erörternden Gründen genannt hat, der Muskeleigenreflexe — nicht so sehr in einer Steigerung ihrer Intensität, sondern vielmehr in einer starken Verkürzung ihres Refraktärstadiums, so daß sie sehr schnell aufeinanderfolgen können.

Wenn die Maximalfrequenz überschritten wird, so daß jeder Reiz noch in das durch den vorangehenden erzeugte absolute Refraktärstadium fällt, so wird die Reizbeantwortung unregelmäßig. In manchen Fällen wird regelmäßig nur jeder zweite oder dritte Reiz beantwortet. Unter anderen Umständen erhält man ganz dasjenige Erscheinungsbild, welches wir als Hemmung zu bezeichnen pflegen und darauf gründet sich eine Theorie zur Erklärung der in der Tätigkeit des Zentralnervensystems ja so überaus bedeutungsvollen Hemmungserscheinungen (Verworn-Fröhlich, Lucas-Adrian). Diese Theorie sieht in der Hemmung nicht einen von der Erregung grundverschiedenen Prozeß sui generis, sondern lediglich die Ausbildung eines andauernden Refraktärstadiums der Erregung durch zu frequente Reizung. Dies tritt z. B. besonders leicht ein, wenn zwei verschiedene Erregungen an einer Stelle, etwa der motorischen Vorderhornzelle des Rückenmarks, zusammentreffen. Ob und wieweit diese Theorie allen Erscheinungen der Hemmung gerecht wird, kann erst später bei der Physiologie des Zentralnervensystems kritisch erörtert werden.

Neben dem Phänomen der Hemmung wird — und dies soweit ich sehe unbestritten — der rhythmische Ablauf fast aller Lebensvorgänge mit dem Refraktärstadium in Verbindung gebracht. Denn durch das Vorhandensein eines absoluten Refraktärstadiums erklären sich zwanglos alle die vielen Fälle, in denen ein langdauernder nicht rhythmischer (z. B. ein chemischer Reiz wie der Blutreiz auf das Atemzentrum) durch rhythmische Erregungsentladungen beantwortet wird. Das Organ wird durch den Reiz erregt. Jetzt ist es aber refraktär und kommt, da der Reiz nicht wirken kann, wieder zur Ruhe. Dann wird der Reiz wieder wirksam; darauf folgt neue Reaktion, damit ein neues Refraktärstadium usf. Nicht unwichtig ist es, daß auch ein einzelner momentaner Reiz zu rhythmischer Erregung Veranlassung geben kann. Er muß nur so stark sein, daß seine Wirkung noch nicht abgeklungen ist, wenn das Refraktärstadium der ersten Erregung, die er gesetzt hat, zu Ende ist. Es ist dies auf sensiblem und auf motorischem Gebiete von den verschiedensten Seiten tatsächlich beobachtet worden. Wir werden darauf bei der Besprechung der Abstufbarkeit von Empfindungen und Kontraktionen trotz der Gültigkeit des sogenannten Alles- oder Nichtsgesetzes der Erregung noch einmal zurückkommen (Abschnitt 6).



Auf das absolute folgt das relative Refraktärstadium. In diesem kann eine Erregung zwar wieder ausgelöst werden, aber zunächst nur mit stärksten Reizen, dann mit immer schwächeren, bis schließlich die ursprüngliche Reizschwelle wieder hergestellt ist. Außerdem ist auch die ausgelöste Erregung bzw. deren Wirkung zunächst nur sehr schwach und nimmt ebenfalls allmählich wieder bis zur Norm zu. Mit der Terminologie unseres ersten Abschnittes ausgedrückt können wir also sagen, daß sich im relativen Refraktärstadium beide Seiten der Erregbarkeit, die Anspruchsfähigkeit auf Reize und die Leistungsfähigkeit allmählich wieder herstellen. Aber wie dort schon kurz erwähnt, geschieht beides nicht mit der gleichen Schnelligkeit, sondern die volle Leistungsfähigkeit stellt sich wesentlich langsamer wieder her als die volle Reizbarkeit. So ist nach Kurven von Adrian und Lucas am Ischiadikus-Gastroknemiuspräparat des Frosches die volle Reizbarkeit schon nach etwas mehr als $^1/_{100}$ Sek. wieder erreicht, die volle Erregungsgröße jedoch erst nach der doppelten Zeit. Y. Zotterman findet hierfür ganz neuerdings 1,5 bzw. 5 Hundertstel Sekunden. Nach einer anderen Arbeit von Adrian ist das Froschherz nach 1,5 Sek. wieder voll erregbar, seine volle Kontraktionshöhe erreicht es jedoch unter denselben Bedingungen erst nach mehr als 2 Sek. wieder. Ganz entsprechende Resultate liegen neuerdings von Schellong und Schütz vor.

Im Zentralnervensystem ist ebenso wie eine absolute Refraktärperiode auch unzweifelhaft eine relative vorhanden; die exakte Bestimmung ihrer Dauer begegnet jedoch erheblichen Schwierigkeiten. Sie ist, was die Wiederherstellung der ursprünglichen Reizschwelle anbetrifft, meines Wissens noch nicht durchgeführt bzw. wenn Angaben bestehen, so lassen sich gegen diese erhebliche Einwände machen. Auch über die Wiederherstellung der vollen Leistungsfähigkeit ist bisher nur wenig bekannt. Eigentlich wissen wir von verschiedenen Reflexen nur, daß bei wiederholter Reizung relativ sehr lange Zeit vergeht, bis sie wieder ihre normale Stärke erreicht haben. So fanden Gerard und Forbes bei einem Reizabstande von 0,3 Sek. den Beugereflex der Katze das zweitemal noch deutlich schwächer als das erstemal. Bei wiederholter Reizung fanden sie eine Abschwächung sogar noch bei Abständen von 0,8 Sek. Wir werden jedoch gleich noch sehen, daß bei solcher öfter wiederholten Reizung noch andere Erscheinungen, und zwar anscheinend Ermüdungserscheinungen hineinspielen, so daß derart gewonnene Befunde für die Bestimmung des reinen Refraktärstadiums nicht verwertbar sind.

Eine Ausnahme machen lediglich die Muskeleigenreflexe (Sehnenreflexe des Menschen), bei denen die Wiederherstellung der ursprünglichen Größe von P. Hoffmann sehr genau untersucht worden ist. Dieser fand bei mechanischer Doppelreizung der Vorderarmbeuger je nach der Größe der vorhandenen Bahnung durch gleichzeitige Willkürinnervation einen Wert von $^3/_{10}$—$^3/_{100}$ Sek. Hansen und Rech haben mit dieser Methode einen Fall mit einseitigem Kleinhirnsyndrom untersucht und fanden absolutes und relatives Refraktärstadium auf der betroffenen Seite verlängert. Daraus schließen sie auf einen bahnenden, tonisierenden Einfluß des Kleinhirns auf die Muskeldehnungsreflexe (bzw. Sehnenreflexe).

Durch Verschlechterung des Stoffwechsels z. B. durch Abkühlung, Narkotika und auch durch Ermüdung kann das relative Refraktärstadium ebenso wie das absolute sehr stark in die Länge gezogen werden. So fand Beritoff bei Einwirkung von Kokain auf den Nerven eine Verlängerung bis auf mehrere Sekunden.

In allen bis jetzt besprochenen Fällen handelt es sich darum, daß sich in dem gereizten Organe selbst infolge seiner Erregung ein vorübergehendes Stadium der Un- bzw. Mindererregbarkeit ausbildet. Wir können dies mit Umrath als autogenes Refraktärstadium bezeichnen. Nun gibt es aber unzweifelhafte Fälle, in denen das Refraktärstadium eines Organes nicht von den in ihm selbst ablaufenden Prozessen bestimmt wird, sondern in denen es ihm von seinem übergeordneten nervösen Zentrum gewissermaßen induziert wird. Ein solches induziertes Refraktärstadium (Umrath) hat z. B. der Darm. Hier hat Magnus nachgewiesen, daß der ganze Darm ein mehrere Sekunden dauerndes absolutes Refraktärstadium besitzt und daß seine rhythmischen Kontraktionen und deren Frequenz durch dieses Refraktärstadium und durch dessen Dauer bestimmt werden. Nach Abtrennung des Auerbachschen Nervenplexus konnte er nun gar kein Refraktärstadium mehr nachweisen (wenn doch noch vorhanden, ist es jedenfalls außerordentlich kurz); die Darmmuskulatur gerät durch faradische Reizung in dauernde tetanische Kontraktion und die Rhythmenbildung verschwindet. Ganz entsprechend konnte neuerdings Umrath selbst am Rektum des Frosches ein induziertes Refraktärstadium von etwa 20 Sek. und ein darunter verstecktes autogenes von etwa nur 0,05 Sek. wahrscheinlich machen. Auch beim Herzen dürfte ein induziertes Refraktärstadium vorhanden sein. Nur läßt sich beim Herzen zum Unterschiede vom Darme an sicher zentrenfreien Muskelstücken mit Leichtigkeit ein echtes autogenes Refraktärstadium von erheblicher Länge nachweisen.

Wenn man im Gegensatze zu dem oben Gesagten bei einigen Organen wie gerade beim Herzen und beim Froschdarme unter dem Einflusse der Ermüdung und auch der Narkose statt einer Verlängerung eine Verkürzung des Refraktärstadiums findet, so läßt sich dies nach Umrath durch eine Abschwächung des induzierenden Einflusses und damit stärkeres Hervortreten des kürzeren autogenen Refraktärstadiums erklären.

Auch bei den komplizierteren reflektorischen Handlungen, wie z. B. beim Schluckreflex oder beim Kratzreflex ist das dort sehr deutliche, beim erstgenannten mehrere Sekunden dauernde absolute Refraktärstadium höchstwahrscheinlich kein echtes autogenes. Hier spielen die bei solchen komplizierten zentralnervösen Reaktionen stets vorhandenen Hemmungsprozesse hinein (Beritoff). Auf keinen Fall ist es richtig, alle die vielen rhythmischen Erscheinungen ohne weiteres durch die Existenz eines entsprechenden Refraktärstadiums erklären zu wollen. Gewiß ist hierfür das Refraktärstadium von großer Bedeutung, z. T. auch wohl von ausschlaggebender wie beim Herzen und beim Darme. Aber gerade bei den den Neurologen besonders interessierenden vom Zentralnervensystem diktierten Rhythmenbildungen spielt sicher noch Anderes eine Hauptrolle, vor allem eine gegenseitige Koppelung der antagonistischen Zentren, die je nach dem gegenseitigen Ermüdungszustande sich reziprok alternierend hemmen usw.

Einerlei ob nun das Refraktärstadium ein echtes autogenes, oder ein induziertes, oder ein durch zeitweise Hemmung vorgetäuschtes ist, in jedem Falle ist mit seinem Abklingen der Ausgangszustand der Erregbarkeit noch nicht endgültig wieder hergestellt. Vielmehr folgt zunächst erst noch ein Stadium der erhöhten Erregbarkeit, die sogenannte übernormale Phase Adrians. In dieser übernormalen Phase sind beide Seiten der Erregbarkeit erhöht. Die Leistungsfähigkeit, also die Größe der Erregung, Höhe der Kontraktion, Stärke

des Reflexes usw. ist gegenüber der Norm gesteigert; aber auch die Reizschwelle ist erniedrigt. Vorher unwirksame Reize werden nunmehr überschwellig, wirksam. Es handelt sich also um eine echte Erregbarkeitssteigerung. Auch die Fortleitung der Erregung ist in manchen Fällen beschleunigt, z. B. beim Schluckreflex (Reisch) und beim Herzen (Wastl), in anderen Fällen wie bei der Leitung der Erregung im motorischen Nerven dagegen nicht (Cooper). Beim Kaltblüternerven dauert die übernormale Phase einige Hundertstel Sekunden (Adrian und Lucas) beim Muskel einige Zehntel Sekunden, unter Umständen sogar einige Sekunden (Beritoff). Auch beim Herzen dauert sie einige Sekunden (Wastl). Besonders lange dauert sie in den nervösen Zentralapparaten, so in dem des Schluckreflexes über 20 Sek. (Isayama). In den Reflexzentren des Rückenmarkes ist sie unter Umständen minutenlang nachweisbar (Beritoff), ebenso ist auch in der Großhirnrinde eine Dauer bis zu 43 Sek. beobachtet worden (Graham Brown). Nach tetanischer Reizung besteht auch im peripheren Nerv-Muskelapparat eine sehr langdauernde Überregbarkeit. Überhaupt ist allgemein, besonders aber auch im Zentralnervensystem, die Erregbarkeitssteigerung um so ausgesprochener und von um so längerer Dauer, je stärker und länger die vorangegangene Reizung war.

Während das Refraktärstadium darum von Bedeutung ist, weil es, wenigstens nach der Ansicht zahlreicher Forscher, die Grundlage der zentralnervösen Hemmungserscheinungen bildet, beruht die Bedeutung der übernormalen Phase im Gegenteil darauf, daß wir in ihr die (oder wenigstens eine) Grundlage der Bahnungserscheinungen zu erblicken haben.

Die eingehende Erörterung der Erscheinungen der Bahnung (bzw. der Summation) muß ebenso wie die der Hemmung einer späteren Besprechung der allgemeinen Physiologie des Zentralnervensystems vorbehalten werden. Hier sei zum besseren Verständnis dessen, wie wir uns die Wirkung der übernormalen Phase vorzustellen haben, lediglich nur ein Punkt noch besonders hervorgehoben.

Augenscheinlich müssen wir zwei verschiedene Arten der Bahnung unterscheiden. Einmal kann es sich lediglich um eine Reizsummation am Orte der Reizung selbst handeln. Hier ist eine Verstärkung der Wirkung möglich, wenn die Reizung einer Stelle wiederholt wird und der folgende Reiz in die übernormale Phase des ersten fällt. Nach vielerlei Untersuchungen z. B. von Lucas am Nerven, Graham Brown an der Großhirnrinde des Affen können aber auch sonst anscheinend unwirksame Reize zu einer solchen lokalen Reizsummation beitragen und durch Wiederholung wirksam werden. Dabei spielt aber die übernormale Phase wohl kaum eine Rolle, sondern es handelt sich einfach darum, daß der erste Reiz eine ganz schwache lokale Erregung setzt. Zu dieser addiert sich die folgende usf., bis die Erregung stark genug ist, um fortgeleitet und damit feststellbar zu werden.

Solche unwirksame, oder besser gesagt nur lokal wirksam bleibende Reize vermögen dagegen nicht die zweite, ganz andere Art der Bahnung zu erklären, die dann erkennbar wird, wenn eine vorangehende Erregung die Wirkung einer von einer anderen Stelle ausgehenden Erregung verstärkt. Man denke z. B. an die oben besprochene Bahnung der Sehnenreflexe durch gleichzeitige Willkürinnervation. Diese praktisch wohl wichtigste zweite Art der Bahnung erfolgt nach der Theorie von Lucas und Adrian durch eine Erleichterung der Fortleitung der Erregung, dadurch daß die erste Erregung auf der ganzen durchlaufenen Bahn eine übernormale Phase hinterläßt, durch die dann die Fort-

leitung der zweiten Erregung erleichtert wird. Das ist offenbar von besonderer Bedeutung, wenn die Erregung irgendwelche Stellen zu durchlaufen hat, an welchen sie eine Abschwächung, ein sogen. Dekrement erfährt und hier womöglich erlischt. Eine zweite Erregung kann dann begünstigt durch die übernormale Phase, welche die erste hinterlassen hat, ein wenig weiter vordringen, eine dritte noch weiter usf., bis schließlich eine Erregung zum Erfolgsorgan durchdringen kann. Solche Stellen der Erregungsabschwächung scheinen vor allem die Übergangsstellen von einem Neuron zum anderen zu sein, die sogen. Synapsen. So läßt es sich abgesehen von dem eben schon genannten Beispiele erklären, daß viele Reflexe nur durch wiederholte Reizung der sensiblen Nerven auszulösen sind.

Wie wir eben sahen, sind fördernde Einflüsse vorangehender Erregungen weit über deren Ablauf hinaus nachweisbar und so erklärt es sich zum guten Teile, daß, wie ja allgemein bekannt, längere Zeit in Ruhe befindliche Organe nicht auf einmal zur vollen Leistungsfähigkeit gebracht werden können, sondern daß hierzu vorbereitende Erregungen notwendig sind. Unter diesem Gesichtspunkte erscheint z. B. das morgendliche Sichdehnen und Sichräkeln durchaus sinnvoll. Andererseits wissen wir aber auch, daß vorangehende Erregungen bzw. Tätigkeiten auch einen ungünstigen, die Erregbarkeit herabdrückenden Einfluß haben können. Auf diese Ermüdungserscheinungen wollen wir noch etwas näher eingehen und dazu zur refraktären Phase noch einmal zurückkehren.

Hier dürfte die Vorstellung naheliegen, daß eine allmähliche Ermüdung immer nur dann eintritt, wenn die einzelnen Erregungen so rasch aufeinanderfolgen, daß sie eben noch in die refraktäre Phase der vorangehenden Erregung fallen. Das ist aber nun durchaus nicht der Fall, wie aus folgenden Beispielen hervorgeht. Wie wir sahen ist am Ischiadikus-Gastroknemiuspräparat des Frosches nach einer Einzelerregung die Erregbarkeit spätestens $^{3}/_{100}$ Sek. nachher in jeder Beziehung voll wiederhergestellt. Bei vielfach wiederholter Reizung fand dagegen Thörner noch bei nur 10 Reizen pro Sekunde Ermüdungserscheinungen in Form einer allmählichen Erhöhung der Reizschwelle. Die Kontraktionsgröße des Muskels sah Marti noch bei Reizabständen von vollen 3 Sek. allmählich abnehmen. Bei den Reflexen liegt die Sache ganz genau so. Hier sahen wir vom Muskeleigenreflex der Vorderarmbeuger, daß er nach Untersuchungen von P. Hoffmann selbst ungebahnt nach $^{3}/_{10}$ Sek. wieder in voller Größe ein zweites Mal auslösbar ist. Bei vielfach wiederholter Auslösung behält der damit vergleichbare Patellarreflex jedoch erst bei Abständen von 3—6 Sek. und mehr seine volle Größe (Strughold). Ich halte es nicht für richtig, wenn Vészi, Verworn und auch Strughold diese vielfach längeren für die vollständige Erholung benötigten Zeiten einfach mit dem Refraktärstadium identifizieren. Die geschilderten Befunde zeigen vielmehr mit voller Deutlichkeit, daß die nach altem Brauche als Refraktärstadium bezeichnete Zeit der vollen Wiederherstellung der Erregbarkeit, und zwar aller beider oben genannter Seiten der Erregbarkeit, nicht identisch ist mit der zur vollen Erholung benötigten Zeit. Letztere ist vielmehr um ein Vielfaches länger, so daß wenn man am Ende des Refraktärstadiums reizt, noch kleine Ermüdungsreste zurückgeblieben sind, die dann bei vielfach wiederholter Reizung zu groben Ermüdungserscheinungen sich summieren können.

(Fortsetzung und Schluß im nächsten Heft. Das Literaturverzeichnis befindet sich am Ende der Arbeit.)

Fortschritte der Paralysebehandlung

von Bernhard Dattner in Wien.

Versuche, die Paralyse therapeutisch zu beeinflussen, sind eigentlich niemals ganz zum Stillstand gekommen, haben aber einen geradezu verwirrenden Aufschwung genommen, seit Wagner-Jauregg mit seinem Vorschlage der Malariabehandlung dieser Krankheit auf den Plan getreten ist. Obwohl nun noch kaum zehn Jahre einer systematischen und auf ein großes Material gestützten Beobachtung der Resultate dieser Therapie vergangen sind, ist doch schon eine so große Zahl von Modifikationen derselben, sowie auch neuerer, vereinfachter Verfahren von den verschiedensten Seiten eingeführt worden, daß der mit dieser Frage weniger Vertraute sich kaum mehr zurecht zu finden vermag. Es erscheint daher angezeigt, im Rahmen unserer Fortschritte einen gedrängten Überblick über den heutigen Stand dieses Fragenkomplexes zu geben.

Bevor wir in die Diskussion der Fortschritte der Paralysetherapie eintreten, müssen wir die Einwände beachten, die jeder Behandlung einer so eminent chronischen und zu Spontanbesserungen neigenden Erkrankung, wie es die Paralyse ist, entgegengehalten werden können. Da ist vor allem der Umstand, daß aus einer noch so günstigen Beeinflussung eines gerade vorliegenden Zustandsbildes nicht auf einen Dauererfolg geschlossen werden darf. Ferner, daß es auch vor der Aera der gesteigerten Aktivität in der Therapie der Paralyse wiederholt, zum Teil auf Grund einer Behandlung, zum Teil von selbst, zu länger dauernden Remissionen im Verlaufe der Erkrankung gekommen war und daß daher jede neue Therapie ihren Wert erst dadurch erweisen kann, daß sie sowohl die Rate der günstig beeinflußten Fälle über die bisher ermittelte beträchtlich zu heben als auch die erzielten Besserungen für lange Zeit festzuhalten vermag. Was nun den erstangeführten Einwand betrifft, so kann man auf die der klinischen Psychiatrie wohlbekannte Tatsache hinweisen, daß nicht alle Formen der Paralyse in gleicher Weise Tendenz zur Remission zeigen. Nach Kraepelin sind es vor allem die depressiven und dementen Zustandsbilder, die nur in den seltensten Fällen und auch dann nur für wenige Monate einen spontanen Rückgang der Erscheinungen aufweisen. Nach Gaupp haben die Fälle mit schwerer Dysarthrie eine besonders ungünstige Prognose. Wenn es nun einer Therapie gelingen würde, diese als ungünstige Verlaufsformen charakterisierten Arten der Paralyse erfolgreich zu beeinflussen, so würde damit allein schon ein gewisser Maßstab für den Wert eines Behandlungsverfahrens gegeben sein, auch wenn es nur das augenblickliche Zustandsbild regelmäßig beeinflussen würde. Was dann die Dauer der Remission anlangt, die ja ebenfalls einen Prüfstein der einzelnen Methoden bilden soll, so muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß wieder nach Kraepelin Spontanremissionen von mehr als 2—3jährigem Bestande als besondere Ausnahmen zu gelten haben. Ihre Zahl aber schwankt nach den verschiedensten Angaben in der Literatur zwischen

3,5% (**Matz** aus einem Material von 1000 unbehandelten Paralytikern der New Yorker Anstalten), 3,9% (**Runge**, Kiel, unter 555 unbehandelten Fällen), 4,8% (**Tophoff** unter 289 Paralytikern) bis etwa 10%. Würde nun eine Therapie vermögen, diesen Hundertsatz nennenswert zu übertreffen und auch die Remissionsdauer beträchtlich zu strecken, so wäre damit wiederum ein hinlänglicher Beweis für ihre Wirksamkeit erbracht. Nun kommt aber als eine weitere Schwierigkeit hinzu, daß nicht nur die erreichte Remission als solche, sondern auch deren Ausmaß als Gradmesser des Erfolges Verwendung finden soll, so daß bei der später folgenden Abschätzung des Wertes der einzelnen Behandlungsmethoden gegeneinander auf mehrere Umstände wird Gewicht gelegt werden müssen: 1. auf die Verhältniszahl der durch sie erzielten Remissionen schlechthin; 2. auf den Grad der Remission; 3. auf die Dauer derselben. Es erhellt aus dieser Aufstellung die Bedeutung, die der Beurteilung eines Zustandsbildes als einer Remission zukommt. Da befindet sich nun der Kliniker in einer sehr schwierigen Lage. Denn in Ermangelung eines besseren Maßstabes wird die Remission nach dem Grade der wiedererlangten Berufsfähigkeit beurteilt, die kein ausreichendes Kriterium darstellt, weil sie je nach dem Berufe und den Bedingungen des Arbeitsmarktes schwankt und natürlich gar nichts aussagen kann über die Wirkung, die die Behandlung auf den pathologisch-anatomischen Prozeß — schließlich doch das Wesentliche im Gesamtbild der Erkrankung — ausgeübt hat. Nun muß vom Standpunkte der Klinik aus die therapeutische Beeinflussung einer Krankheit auch dann als vollwertig angesehen werden, wenn sie zwar einen Defekt hinterläßt, aber den dauernden Stillstand eines Prozesses herbeigeführt hat, ohne Rücksicht darauf, daß soziale Erwägungen einen solchen Erfolg möglicherweise als bedauernswert werden erscheinen lassen. Man wird daher mit **Poenitz** gewiß nicht übereinstimmen, wenn er aus dem Umstande, daß infolge einer Behandlung eine große Zahl von Hirnkrüppeln die Anstaltspflege belasten, die Berechtigung glaubt ableiten zu können, Kranke von einer ihnen Erfolg verheißenden Behandlung als unerwünschte Nutznießer derselben ausschließen zu sollen. Ich habe daher auch im Gegensatz zu ihm, als ich vom „defekt geheilten Paralytiker“ gesprochen habe, den Akzent vom Defekt auf die Heilung geschoben. Die Unzulänglichkeit der Klassifikation von Remissionen hat denn auch zu den Bemühungen geführt, sich anderer Momente mehr objektiver Natur zu versichern, um eine Statistik gegen jeden Angriff stichfest zu machen. Nach dieser Richtung gehen nun gewisse Fortschritte, die eine nähere Besprechung erfordern. Es darf wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, daß der unbehandelte Paralytiker nahezu ausnahmslos einen positiven Liquor aufweist. Ebenso bekannt dürfte sein, daß bis zum Einsetzen der neuen Behandlungsmethoden eine günstige Beeinflussung der Liquorreaktionen zu den größten Seltenheiten gehört hat. Nun bestehen aber auch heute noch über die Bedeutung der Liquorbefunde als Gradmesser der erzielten Remission beträchtliche Meinungsverschiedenheiten, die durch die befremdende Tatsache ausgelöst wurden, daß trotz eingetretener klinischer Besserung eine Einwirkung der Behandlung auf die humoralen Befunde wenigstens unmittelbar nicht zu erkennen war. Man war daher gezwungen, entweder anzunehmen, daß beide, klinisches Bild und humoraler Befund, voneinander unabhängig ablaufende Manifestationen desselben pathologischen Prozesses seien oder daß der Liquorbefund, selbst in seiner paralytischen Ausprägung, etwas anderes ausdrücke als den Prozeß, der

klinisch als Paralyse zum Vorschein kommt. Daß eine solche Auffassung nicht als ausgeschlossen angesehen werden kann, geht ja daraus hervor, daß auch in der Spätlatenz häufig ein Liquorbefund erhoben wird, der sich vom paralytischen mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht unterscheiden läßt. Nun habe ich aber bereits im Jahre 1923 auf Grund der Beobachtung zuerst einzelner Fälle berichtet, daß der anfänglich fehlende Parallelismus sowohl im positiven als auch im negativen Sinne sich im weiteren Verlaufe der Beobachtung einstellt, und habe im Vorjahre an einer Serie von 129 malariabehandelten Paralytikern, die aus einem anderen Anlasse ausgewählt worden waren, den Beweis dafür in größerem Umfange erbracht. Es hatte sich dabei um Fälle gehandelt, die ohne nachträgliche Kuren mindestens vier, längstens sechs Jahre in fortdauernder Kontrolle gestanden und auch wiederholt humoral untersucht worden waren. 70 von den 81 damals noch Lebenden waren im letzten Halbjahr vor Abschluß der Arbeit im Serum und Liquor nachgeprüft worden und es hat sich dabei gezeigt, daß nicht nur die in andauernder Remission befindlichen Patienten einen negativen Liquorbefund aufwiesen, sondern auch, daß bei negativem Liquorbefund keine Progression des klinischen Bildes zu verzeichnen war, aber auch umgekehrt, daß alle klinisch progredienten Fälle liquorpositiv geblieben oder geworden waren, und schließlich, daß alle liquorpositiven Fälle auch tatsächlich progredient geblieben sind. Eine in diesem Jahre wiederholte Kontrolluntersuchung derselben Fälle, die von den jetzt noch lebenden 73 Patienten 61 erfaßte, hat nahezu ausnahmslos das gleiche Resultat und damit die Geltung dieser Regel ergeben. Allerdings hat es sich als notwendig erwiesen, an die Stelle der Einzeluntersuchung des Liquors wiederholte Untersuchungen zu setzen, d. h. Liquorlängsschnitte anzulegen, wie ich es genannt habe, um die Tendenz des Prozesses, der nach dieser Feststellung offensichtlich im Liquor doch seinen Ausdruck findet, verfolgen zu können. Auf diese Weise wurde eine Konvergenz beider Reihen festgestellt, die uns nun bei der Beurteilung der Behandlungsresultate sehr wesentlich wird unterstützen können in der Richtung, daß wir nun nicht mehr lediglich nach dem Grade der erreichten klinischen Beeinflussung die Zuordnung in das Schema der Remission werden durchzuführen haben, sondern uns dazu noch eines gewissermaßen in vitro gelegenen Maßstabes werden bedienen können. Es muß allerdings betont werden, daß nicht alle Teilbefunde im humoralen Syndrom die gleiche Wertigkeit besitzen, daß auch die Rückbildung des Liquors nicht immer in der gleichen Weise vor sich geht, sondern daß der Erhöhung der Zellzahl insofern eine hervorragende Bedeutung zukommt, als deren Bestehenbleiben ein signum mali ominis ist, eine Tatsache, die von den verschiedensten Autoren in gleicher Weise festgestellt wurde. Ebenso besteht Einigkeit in der Beobachtung, daß der Liquor-Wassermann und die Kolloidreaktionen sich bei der Rückbildung zur Norm am widerstandsfähigsten erweisen. Wie weit feinere Untersuchungsmethoden des Liquors, wie sie von Kafka eingeleitet und von verschiedenen Autoren fortgesetzt wurden, imstande sein werden, uns prognostische Anhaltspunkte zu geben, ist noch nicht hinlänglich sichergestellt. Jedenfalls werden wir mit Recht den Erfolg einer Behandlung in Zweifel ziehen, wenn sie nicht imstande war, entscheidenden Einfluß auf die Herabminderung der Zellzahl zu normalen Werten zu gewinnen, es aber weniger belastend empfinden, wenn sich die anderen Reaktionen nicht im unmittelbaren Anschlusse an die Kur abschwächen.

Nachdem wir die Unterlagen für die Beurteilung des Erfolges einer Paralysebehandlung kritisch beleuchtet haben, gehen wir nunmehr an die Besprechung der einzelnen Methoden und ihrer Resultate, um sie gegeneinander abzuwägen und auf diese Weise etwaige Fortschritte der Paralysetherapie zu erkennen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß sie in einen entscheidenden Abschnitt erst eingetreten ist, als Wagner-Jauregg die Malaria als Heilverfahren herangezogen hat. Bekanntlich war er dazu auf Grund der Beobachtung gelangt, daß fieberhafte Erkrankungen imstande sind, den paralytischen Prozeß günstig zu beeinflussen. Unter dieser Leitidee hatte er bereits im Jahre 1890 das Alttuberkulin zur künstlichen Fiebererzeugung angewendet und ist dann auf dem Wege über Staphylokokken- und Typhusvakzine zur Infektionskrankheit selbst, nämlich zur Malaria gekommen. Die Malariatherapie besteht nun darin, einen Kranken künstlich mit Malariaplasmodien zu infizieren, ihn eine bestimmte Anzahl von Fieberanfällen durchmachen zu lassen, worauf dann das Fieber durch Chinin zum Stillstand gebracht und anschließend daran eine spezifische Kur durchgeführt wird.

In welcher Weise hat nun diese Methode den früher aufgestellten Forderungen entsprochen? Von keiner Seite wurde ein Einwand erhoben gegen die Feststellung, daß sowohl einfach demente als auch manche depressive Formen der Paralyse keinen geringeren Anteil an den Remissionen haben als die anderen, ebenso, daß selbst Patienten mit schwerster Dysarthrie auf das Deutlichste günstig beeinflußt werden. Daß ferner die Zahl der Spontanremissionen bei weitem überschritten wird, ist eine so allgemein anerkannte Tatsache, daß darüber kein weiteres Wort verloren werden muß. Das Gleiche gilt auch für die Dauer der Remission, da sich ja heute bereits Hunderte von Kranken mehr als sieben Jahre einer vollen Berufsfähigkeit erfreuen. Damit ist also die Wirkung der Malariatherapie im Vergleich zur Spontanremission eindeutig festgelegt. Welchen Rang sie jedoch neben den anderen Methoden einnimmt, ist gegenwärtig viel schwerer zu erweisen, da sie — als eine der ältesten und an überaus großem Materiale durchgeführt — die zahlreichsten Nachprüfungen erfahren hat, so daß sie dadurch allein den anderen gegenüber in eine Vorzugsstellung geraten ist. Da ferner unmittelbar nach dem Abschlusse einer Paralysetherapie der endgültige Erfolg nur sehr unsicher vorausgesagt werden kann und sich viele Methoden erst im Beginne ihrer Anwendung befinden, ist die Malariatherapie mit ihrer langen Geschichte in einer weitaus günstigeren Lage; kann sie doch bei den im Jahre 1919—1920 behandelten Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit bereits von Endresultaten sprechen und damit die Forderung Siolis, die Absterbeordnung zum alleinigen Prüfstein des Erfolges zu machen, vollauf erfüllen. Es bedarf hier nach den vorausgeschickten Erörterungen keiner besonderen Begründung mehr, warum wir der Abschätzung der verschiedenen Grade der Remission als einer brauchbaren Vergleichsbasis für andere Methoden keinen ausschließlichen Wert beimessen, sondern mehr Gewicht darauf legen, daß sich im klinischen Befund und humoralen Syndrom eine gewisse konvergente Stabilisierung eingestellt hat, die uns größere Sicherheit für die prognostische Beurteilung gibt als die beste rein klinische Klassifikation. Tatsächlich scheint ja auch diese Auffassung in der Literatur an Boden zu gewinnen (zuletzt bei O'Leary), hat aber bisnun zahlenmäßig einen so geringen Niederschlag gefunden, daß ein Vergleich der mit den verschiedenen Therapien erzielten Resultate auf dieser



Grundlage kaum möglich ist. Wir sind daher gezwungen, um uns wenigstens ein annäherndes Urteil zu bilden, die alte Methode zur Gegenüberstellung heranzuziehen, doch sollen die statistischen Berechnungen erst am Schlusse zusammenfassend vorgelegt werden.

Es ist nur natürlich, daß eine Behandlungsmethode, die Jahre hindurch an einem großen Material geübt wird, im Laufe der Zeit Modifikationen erfährt, die sich aus verschiedenen Gründen als notwendig erweisen. So hat auch die Malariatherapie allmählich eine größere Elastizität in ihrer Anwendung erreicht, was wir als einen Fortschritt zu buchen haben. Wir haben gelernt, schon bei der Auswahl des Blutspenders auf den voraussichtlichen Ablauf des Fiebers Einfluß zu nehmen. Zuerst hat uns Wendlberger, dann in Übereinstimmung mit ihm Pilcz, Wethmar, Engerth und Stumpfl unter Widerspruch von Koike Totaro gezeigt, daß sich eine Abkürzung der Inkubation erzielen läßt, wenn sowohl der Spender des Malariablutes als auch der Empfänger desselben zur gleichen Blutgruppe gehören. Ebenso scheint die Zugehörigkeit zur selben Blutgruppe, wie Wendlberger und Engerth und Stumpfl im Gegensatz zu Wethmar nachgewiesen haben, den quotidianen Fiebertypus, der erfahrungsgemäß an die Widerstandsfähigkeit unserer Patienten sehr hohe Anforderungen stellt, seltener hervortreten zu lassen, weshalb es wohl als empfehlenswert bezeichnet werden muß, bei der Auswahl des Blutspenders auf dieses Verhalten Bedacht zu nehmen. Ferner hat uns Wagner-Jauregg selbst durch die vorübergehende Abschwächung des Fiebers mit kleinen Chinindosen (0,1—0,2 Chinin. sulfur. an höchstens zwei aufeinanderfolgenden Tagen [erster Bericht von Kauders]) ein Mittel an die Hand gegeben, bei wenig resistenten Kranken eine Pause im Fieberverlauf eintreten zu lassen, die in der Regel einige Tage dauert und dem Patienten die Möglichkeit gibt, für den weiteren Kampf neue Reserven anzusammeln. Dort aber, wo von vornherein aus dem Allgemeinzustand geschlossen werden kann, daß der Patient einer vollständigen Malariakur in einem Zuge nicht gewachsen sein wird, kann man das Fieber, wie Wagner-Jauregg vorgeschlagen hat, nach höchstens 4—5 Anfällen gänzlich zum Stillstand bringen, die spezifische Behandlung unmittelbar anschließen und nach etwa sechs Wochen, wenn der sich kurz nach der Malariakur regelmäßig einstellende Aufbau im Kräftezustand des Patienten bereits eingesetzt hat, den Rest der Fieberanfälle nach neuerlicher Impfung durchmachen lassen. Infolge dieser Schonungsmaßnahme wird nun auch jener Teil der Patienten erfaßt, der bisher auf Grund seiner körperlichen Mindereignung von der Malariakur ausgeschlossen bleiben mußte. Zuletzt aber besteht noch die Möglichkeit, wie Kirschbaum berichtet hat, an Stelle der üblichen Tertianaplasmodien einen Quartanastamm zur Impfung zu verwenden, der ebenso chininempfindlich ist wie der erstere, dagegen infolge des mehr protrahierten Fieberverlaufes, den er hervorruft, den Kranken reichlicher Zeit zur Erholung läßt als das Tertianafieber, dabei jedoch die gleichen therapeutischen Resultate in Aussicht stellt.

Aber auch in der Richtung der Prognose unserer Behandlung scheinen wir beträchtlich weitergekommen zu sein. Alexandra Adler hat uns in einer sorgfältigen Studie, zum größten Teil in Übereinstimmung mit Loewenberg, gelehrt, daß sich bei inzipienten Fällen bei normaler Senkungsreaktion eine günstige Prognose stellen läßt, während bei ebensolchen Fällen mit erhöhter Senkungsreaktion ein ungünstiger Verlauf zu erwarten ist, ferner daß die Zu-

nahme oder Abnahme der Senkungsreaktion nach der Malariabehandlung mit einer Progredienz, dem Stillstand oder der Rückbildung des Prozesses parallel geht, wodurch uns durch eine einfache Methode die Möglichkeit gegeben ist, unsere am Krankenbett gewonnenen Eindrücke durch Laboratoriumsuntersuchungen willkommen zu ergänzen. Allerdings ist, was nicht verschwiegen werden soll, Wethmar auf Grund seiner Befunde der Meinung, „daß die Senkungsreaktion hinsichtlich der Bewertung des Heilerfolges der Kur oder bezüglich der Prognose nicht zu verwenden sei" und daß auch „bei Komplikationen der klinische Eindruck frühzeitiger sei als die Zunahme der Senkung". Nun scheint mir aber nach meinen eigenen Beobachtungen im Fieberverlauf selbst ein hinlänglich verläßlicher Maßstab für die Voraussicht des endgültigen Erfolges der Malariabehandlung gelegen zu sein. Wie ich bereits wiederholt und an verschiedenen Orten ausgeführt habe, unterscheiden sich die Patienten sehr wesentlich voneinander, was die Dauer der einzelnen Fieberanfälle und ihre Höhe anlangt und ich habe mir daher zur besseren Veranschaulichung dieser Differenz ein Schema zurechtgelegt, aus dem ohne weiteres zu ersehen ist, ob ein Patient zur Klasse der sehr guten, guten, mäßigen oder schlechten Reagierer gehört. Als ich im Jahre 1922 an die Aufstellung von vier Gruppen von Patienten gegangen bin, um die unterschiedliche Wirkung abgeänderter Nachbehandlungsmethoden der Malaria zu studieren, habe ich gleichzeitig alle Kranken nach ihrer Reaktionsfähigkeit gegen die Malariainfektion in die erwähnten Klassen eingeteilt, um späterhin feststellen zu können, welche Bedeutung für die Erwartung des Heilerfolges etwa die bloße Zugehörigkeit zu einer der vier Klassen haben könnte. Da eine der Serien, welche aus 32 Fällen bestand, als Kontrolle ohne jede Nachbehandlung bleiben mußte, war die beste Gelegenheit gegeben, sich von der reinen Fieberwirkung auf den paralytischen Prozeß zu überzeugen, und es mußte gerade diese Gruppe von Kranken die Entscheidung der Frage herbeiführen, ob etwa lang andauerndes und hohes Fieber für sich allein imstande sei eine Heilwirkung hervorzubringen. Ich glaube, daß dies in durchaus eindeutiger Weise gelungen ist. Während nämlich von sechs ausgezeichneten Reagierern dieser Gruppe vier in volle Remission eingetreten und geblieben sind und nur einer gestorben ist, sind von den neun ganz schlechten Reagierern nicht weniger als fünf gestorben, drei sind interniert und nur einer in einer sehr mäßigen Remission und dieser hat nachträglich ohne unsere Einwilligung eine Neosalvarsanbehandlung durchgemacht. Damit ist also erwiesen, daß uns die Antwort des Patienten auf die Malariainfektion einen sehr beachtenswerten Hinweis auf die Prognose gibt. Daraus ergibt sich von selbst, daß wir versuchen müssen, besonders jenen Fällen zu Hilfe zu kommen, deren torpide Reaktion als Ausdruck eines ungenügenden Abwehrvermögens des Körpers uns für den Endausgang der Kur von übler Bedeutung zu sein scheint. Das gelingt uns dadurch, daß wir bei diesen schlechten Reagierern, die Malariakur gewissermaßen nur als Vorbereitung betrachtend, an dieselbe eine sehr intensive spezifische Behandlung anschließen. Über die Bedeutung und den Wert dieser Ergänzungskur habe ich im Vorjahre in einer besonderen Arbeit berichtet. Die dort dargestellten Ergebnisse vergleichender Beobachtung von vier Gruppen malariabehandelter Paralytiker, von denen eine ohne Nachbehandlung geblieben war, während die drei anderen in unterschiedlicher Weise Salvarsan bekommen hatten, haben dazu geführt, daß jetzt an der Wiener Klinik die Gesamtdosis des Salvarsans, die bei guter Toleranz jedem malariabehandelten Paralytiker

intravenös einverleibt wird, von 3,15 auf 5 g erhöht wurde. Mit nur vereinzelten Ausnahmen hat sich denn auch diese Art der Durchführung der Malariakur allgemein durchgesetzt. Ich verweise nur kurz auf die letzten Berichte englischer und amerikanischer Autoren. Allerdings muß unter Beziehung auf das vorher Gesagte nochmals betont werden, daß bei guten Reagierern die Fieberbehandlung für sich allein wirksam genug zu sein scheint, um einer spezifischen Ergänzungsbehandlung entraten zu können.

Damit glauben wir im ganzen und großen die Fortschritte umrissen zu haben, welche die Malariatherapie der progressiven Paralyse in den letzten Jahren erfahren hat und können uns nun der Besprechung der anderen Heilmethoden zuwenden. Allen voran steht da die von Plaut und Steiner inaugurierte Rekurrensbehandlung. Wie bekannt, haben Plaut und Steiner, von anderen theoretischen Voraussetzungen als Wagner-Jauregg ausgehend, bald nach ihm die Spirochaeta Duttoni zur Erzeugung einer Infektionskrankheit beim Paralytiker herangezogen. Manche Vorteile des Verfahrens gegenüber der Malariatherapie sind unbestritten. Vor allem der Umstand, daß zur Erhaltung des Infektionserregers nicht wie bei der Malaria Menschen Verwendung finden, sondern daß die Spirochäten in Mäusepassagen weitergezüchtet werden können. Ferner die Tatsache, daß die Patienten selbst bei hohem und über mehrere Tage ausgedehntem Anstieg des Fiebers relativ weniger darunter zu leiden haben als unter den schnellen und heftigen Fieberstößen der Malariakur, drittens daß die Gefahr unfreiwilliger Übertragung der Infektionskrankheit, die übrigens auch bei der Malariakur als außerordentlich gering bezeichnet werden muß und häufig stark übertrieben wird, bei der Rekurrens als kaum mehr wahrscheinlich zu gelten hat. Diesen Vorzügen stehen jedoch manche Nachteile gegenüber. In erster Linie der, daß man vom Augenblick der Impfung an die Führung über die Krankheit verloren hat, weil mit den bisher bekannt gewordenen Methoden ((Kihn empfiehlt als relativ wirkungsreich Goldpräparate) eine zuverlässige und sichere Unterbrechung des Fiebers nicht gewährleistet wird. Das ist nun für die praktische Durchführung einer Behandlung bei einem in Anstaltspflege befindlichen dementen Paralytiker gewiß nicht von ausschlaggebender Bedeutung, kann jedoch bei den vielen Kranken, die wir im Initialstadium der Paralyse zu behandeln haben und die häufig unmittelbar nach der Kur wieder entlassungsfähig werden, außerordentlich störend wirken. So habe ich einen Patienten beobachtet, der noch 2½ Monate nach einer Rekurrensimpfung einen Fieberanstieg über 40° erfahren hat. Grabow und Krey berichten gar über ein Rezidiv mit positivem Spirochätenbefund nach 113 Tagen. Etwas Ähnliches hat sich an der Wiener Klinik im Laufe der zehnjährigen Malariabehandlung nicht ereignet, weil die künstliche Malaria mit Chinin ausnahmslos endgültig kupiert wird. Weit bedenklicher noch scheinen uns die besonders von Benedek berichteten, speziell bei Liquorüberimpfung häufig auftretenden neurorezidivartigen Erscheinungen, die sich zwar in der Regel spontan vollständig zurückbilden, immerhin jedoch eine sehr unerwünschte Komplikation einer Behandlung darstellen. Von diesen Einschränkungen abgesehen, scheint die Rekurrens, wie Wagner-Jauregg selbst schreibt, „Remissionen von ebensolcher Vollständigkeit und anscheinend auch von ebensolcher Dauerhaftigkeit wie die Malaria herbeizuführen". Ob, wie Wagner-Jauregg sagt, die Zahl der mit Rekurrensbehandlung erreichten Remissionen nicht Schritt

zu halten vermag mit den durch die Malaria erzielten, ist noch strittig, da diese Behauptung von Steiner mit vielerlei Gründen angefochten wird. Wagner-Jauregg stützt sich auf eine Statistik von Horn (siehe später), die in der Weise gewonnen wurde, daß abwechselnd je ein Paralytiker mit Malaria und Rekurrens behandelt wurde. Steiner bemerkt hierzu mit Rücksicht auf die noch zu kurze Beobachtungszeit folgendes: „Ich würde es für richtig halten, wenn zehn Jahre nach der Impfung eine erneute Statistik über die 60 Fälle (über die Horn berichtet hat) erfolgt. Wenn dann noch erheblich mehr Remissionen auf der Malariaseite liegen, so wird der bessere therapeutische Erfolg der Malariabehandlung nicht zu bestreiten sein, obwohl auch dann noch Zufälligkeiten, die bei der Auswahl zur Zeit der Aufnahme eine Rolle spielten, zu beachten wären. Ich bin mir wohl bewußt, daß die Auswahl vollkommen gleichartiger Fälle unmöglich oder nur bei einem äußerst großen Material durchführbar ist. Darum halte ich einen solchen Modus zur Prüfung der therapeutischen Wirkung für ungeeignet. Es bleibt nichts anderes übrig, als Malariaversager mit Rekurrens nachzuimpfen und Rekurrensversager mit Malaria. Aber auch diese Methode hat ihre statistische Bedenken, weil ja das Fortschreiten nach dem Ausbleiben des Heileffektes äußerst mannigfaltig vor sich gehen kann und wir deshalb gezwungen sind, die Nachimpfung in den verschiedensten Stadien einzusetzen..." Zum Schlusse gibt Steiner der Meinung Ausdruck, daß ihm der bessere therapeutische Effekt der Malaria bisher nicht einwandfrei festzustehen scheint. Inwieweit derartige Vorschläge einer sukzessiven oder simultanen Malaria-Rekurrensimpfung (Emy Metzger, Stransky) geeignet sein werden, unser therapeutisches Rüstzeug zu bereichern, kann mangels statistischer Unterlagen derzeit noch nicht entschieden werden.

Über eine dritte Methode der Infektionsbehandlung der Paralyse wurde zuletzt von Kihn berichtet. Es handelt sich um das Rattenbißfieber, Sodoku, das, einem Vorschlage von F. Plaut folgend, ebenso wie Malaria und Rekurrens durch Impfung auf den Paralytiker übertragen wird, gleichfalls hohes Fieber erzeugt und zum Unterschiede von der Rekurrens durch Salvarsan leicht beeinflußbar ist. Die Erfahrungen Kihns scheinen ihm weitere Versuche mit dieser Methode empfehlenswert zu machen.

So günstig auch die therapeutischen Resultate der besprochenen Methoden sein mögen, können sie sich doch nicht zu allgemeiner Anerkennung durchringen, weil sie den Patienten mit einer neuen Krankheit infizieren, was begreiflicherweise manchem bedenklich erscheinen mag. Daher sind denn auch im Anschlusse an die Berichte über die ausgezeichneten, vielfach auf die Fieberwirkung bezogenen Erfolge der Malariakur eine große Zahl von neuen Mitteln in die Therapie eingeführt worden, die bezwecken, das durch die Ausschwemmung von Plasmodien in die Blutbahn hervorgerufene natürliche Fieber durch Einverleibung von Bakterien verschiedenster Art zu imitieren. Es sind das vor allem Saprovitan, Hypertherman, Pyrifer u. a. m. Damit sind die Versuche eigentlich wieder dort angelangt, von wo Wagner-Jauregg vor nahezu 30 Jahren ausgegangen ist, und versprechen uns infolgedessen, da sie ja prinzipiell nichts Neues bedeuten, wohl kaum bessere Resultate, als sie Wagner-Jauregg mit der Typhusvakzine erzielt hat.

Daß das erstgenannte, das von Boehme geschaffene, aus einem Gemisch lebender Saprophyten bestehende Saprovitan in keiner Weise geeignet ist, einen

Ersatz der natürlichen Fieberbehandlung zu bilden, geht aus einer Statistik hervor, die Kauders aus der Wiener Klinik veröffentlicht hat. Er schreibt: Mit Saprovitan war in keinem der behandelten 10 Fälle auch nur eine vorübergehende Remission oder Besserung der Symptome erzielt worden, die Fälle zeigten auch nach der Behandlung mehr oder minder rasche Progredienz, das Behandlungsergebnis ist somit als vollständig negativ zu bezeichnen; dazu kommt, daß zahlreiche Berichte von septischen Infektionen im Anschluß an die Therapie melden (Literatur siehe bei Kauders), so daß sich die Notwendigkeit ergab, den leicht zersetzlichen Milchpyocyaneus durch einen anderen Luftkeim zu ersetzen; angeblich soll dadurch das nunmehr Neosaprovitan benannte Mittel ungefährlich geworden sein.

Über das von Siemerling und Runge eingeführte Pyrifer, das aus bakteriellen Eiweißstoffen besteht, die nach einem besonderen Verfahren aus einem der Coligruppen angehörigen apathogenen Bakterienstamme gewonnen werden, ist vor kurzem aus der Filialabteilung der Wiener Klinik ein Bericht von A. Mandl und O. Sperling erschienen. Behandelt wurden 14 Fälle von progressiver Paralyse, von denen fünf eine vollständige Remission mit Berufsfähigkeit erlangt haben. Die Autoren rühmen den Vorzug dieser Behandlung gegenüber der Malariatherapie, weil man die Aufeinanderfolge und die Höhe der Temperatur in der Hand hat und das Salvarsan als spezifischen Heilfaktor gleichzeitig einverleiben kann. Da sowohl die Zahl der Fälle gering als auch die Dauer der Beobachtung zu kurz ist, ist ein abschließendes Urteil über Wert oder Unwert dieser Methode noch nicht möglich.

Das Gleiche gilt von den zwei jetzt noch zu besprechenden therapeutischen Verfahren, die zwar gleichfalls eine Hyperthermie anstreben, diese aber auf eine etwas andere Weise zu erzielen versuchen. Gemeint sind

1. Die von Knud Schroeder im Jahre 1924 begonnenen Versuche, den paralytischen Prozeß durch intramuskuläre Injektionen von in Olivenöl suspendiertem reinem Schwefel zu beeinflussen. In seinem Berichte aus dem Jahre 1927 teilt er mit, daß er sieben Paralytiker behandelt hat, von denen nach einer ein Jahr später erfolgten Mitteilung drei in voller Remission nach längstens dreijähriger Beobachtungsdauer verblieben sind und einer sich „in Remission" befand. Da Schroeder auf Grund seiner Erfahrung bei der Behandlung der Frühsyphilis den Eindruck gewonnen hat, im Sulfosin ein geradezu spezifisches Mittel gegen Syphilis in der Hand zu haben, schienen uns Versuche zur Nachprüfung dieser Angabe besonders dringend. Wir haben daher acht Patienten, Tabiker, spätlatente Luetiker mit hochpositivem Liquor, eine Lues cerebri und einen andauernd liquorpositiv gebliebenen, in Remission befindlichen Paralytiker einer Schwefelbehandlung unterzogen, haben uns dabei des Sufrogel „Heyden", einer 0,3%igen Aufschwemmung von reinem Schwefel in Gelatine, bedient und dasselbe in steigenden Dosen bis zu 2 ccm intramuskulär injiziert. Nur in einem einzigen Falle wurde der klinische und der humorale Befund günstig beeinflußt. Bei einem Patienten wurde durch die Injektion ein schwerer anaphylaktischer Schock (Gelatine ?) ausgelöst, so daß wir von einer weiteren Fortsetzung dieser Versuche Abstand genommen haben.

2. Die von Walinsky auf physikalisch-chemische Weise erstrebte Überhitzung des Organismus, die er auch an zwei Paralytikern mit gutem Erfolge versucht hat. Walinsky geht in der Weise vor, daß er fünf Minuten vor einem



heißen Bade 10 ccm einer 20%igen sterilen NaCl-Lösung intravenös injiziert, dann das heiße Bad nehmen läßt und nach demselben den Patienten in warme Decken einhüllt, um schnellen Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung zu verhindern. So ist es ihm gelungen, wie er berichtet, „auf physikalischem Wege so hohe und so langdauernde Pyrexien zu erzeugen, wie sie nach seiner Kenntnis in der Literatur bisher nicht beschrieben worden sind".

Es soll nicht bestritten werden, daß es außerordentlich wünschenswert wäre, über fiebererzeugende Mittel zu verfügen, die bei gleicher oder besserer Wirkung wie unsere Infektionskrankheiten uns die Möglichkeit geben würden, unsere Therapie jeweils der Leistungsfähigkeit der Kranken voll anzupassen. Es darf aber nicht übersehen werden, daß ja auch die verschiedenen intravenösen und intramuskulären Injektionen den Fieberanstieg nicht immer in den beabsichtigten Grenzen zu halten vermögen, weil dieser letzten Endes von der außerordentlich beweglichen, sich von einer Injektion zur anderen beträchtlich ändernden Widerstandsfähigkeit des Patienten abhängig ist. Mit Sicherheit läßt sich nur das gewünschte Intervall zwischen den einzelnen Fieberstößen erreichen, was man ja auch mit der künstlichen Niederhaltung des Malariafiebers durch kleine Chinindosen, wie schon erwähnt, erzielen kann. Zweifellos jedoch würde die Methode von Walinsky einen erheblichen Fortschritt bedeuten, vorausgesetzt, daß es für die Heilwirkung auf den paralytischen Prozeß wirklich lediglich auf das Fieber ankommen würde.

Damit kommen wir zu grundlegend anderen Versuchen der Paralysebehandlung, die zwar ebenfalls bisher keine sicheren Erfolge aufzuweisen vermögen, aber durch das therapeutische Prinzip, das sie vertreten, offenbar die größte Aussicht haben, später einmal eine beherrschende Rolle in der Paralysebekämpfung zu spielen. Es sind das die von Sagel im Jahre 1924 begonnenen Überimpfungen von lebenden Spirochäten auf Paralytiker. Sie beabsichtigen, die hypothetisch angenommene Immunschwäche der Patienten zu überwinden und durch Bildung von Antikörpern auch die bereits im Körper befindlichen Spirochäten zu erfassen. Ähnliche Gedanken hatten ja auch Plaut und Steiner veranlaßt, die Rekurrensspirochäte zur Therapie der progressiven Paralyse heranzuziehen, um durch Überlagerung der Immunität mit dem gegen die Spirochaeta Duttoni gebildeten Gegenkörper auch den Untergang der Spirochaeta pallida herbeizuführen. Nach dem Berichte von Kihn hatte F. Plaut bereits seit dem Jahre 1919 auf eine Anregung von A. v. Wassermann hin Anstrengungen unternommen, durch Einverleibung größerer Spirochätenmengen und gleichzeitiger Injektion von Salvarsan einen Vorgang nachzuahmen, wie er sich bei der Therapie der Sekundärsyphilis vermutlich abspielt. Da im Verlaufe einer chronischen Infektionskrankheit, wie es die Syphilis ist, die Reaktionsfähigkeit des Körpers mit zunehmendem Alter der Ansteckung immer mehr abnimmt, gilt es erst, die verlorengegangene Abwehrfähigkeit durch eine Superinfektion zu steigern und dann durch künstliche Zufuhr von Antigen die Bildung von spirilloziden Substanzen zu fördern. Nun können aber weder Plaut (der allerdings in einem Falle eine 5½jährige Remission mit wieder erlangter Berufsfähigkeit erzielen konnte) noch auch Kihn und andere Autoren, die sich um die Lösung dieses Problems bemüht haben, hinlänglich befriedigende Resultate aufweisen und es hat denn daher auch Kihn auf Grund dieser Erfahrung die Meinung ausgesprochen, daß damit eine Fortsetzung der Versuche mit Spiro-



chätenkulturen bei Paralytikern nicht mehr lohnend erscheint. Trotzdem glaube ich in Übereinstimmung mit Sagel, der bei zehn auf die oben erwähnte Weise behandelten Fälle doch sieben klinisch und serologisch zu beeinflussen imstande war, einer Fortsetzung dieser Versuche unter vielfacher Abänderung der Bedingungen das Wort reden zu sollen.

Zuletzt sollen die chemotherapeutischen Methoden der Paralysebehandlung besprochen werden. Viele von ihnen, so die Quecksilbertherapie, wurden bereits zu einer Zeit angewendet, als der Beweis für die syphilogene Natur der progressiven Paralyse nur durch Indizien geführt werden konnte. Nachdem Noguchi die Spirochäten im Gehirn des Paralytikers dargestellt hatte, setzten natürlich die intensivsten spezifischen Methoden, vor allem die Salvarsanbehandlung, im Heilplan der Paralyse ein. Man kann nicht behaupten, daß die einfache Salvarsantherapie trotz ihrer von Sioli warm gerühmten Erfolge im Laufe der Jahre viel an Boden gewonnen hätte. Im Gegenteil scheint es, als ob sie seit der Einführung der kombinierten spezifisch-unspezifischen Behandlungsmethoden vollständig in den Hintergrund gedrängt worden wäre. Aber auch jene Prozeduren, die unter Vermeidung des Umweges über die Blutbahn das Salvarsan direkt ans Zentralnervensystem heranzubringen versucht haben, das sind das Verfahren nach Swift-Ellis, das bereits seit dem Jahre 1912 geübt wird, auch heute noch sich in Amerika großer Beliebtheit erfreut und das darin besteht, salvarsaniertes Serum endolumbal zu injizieren, ferner die Methode von Gennerich, der eine Doppelpunktion macht, das Salvarsan mit dem Liquor direkt vermischt und es dann auf nicht sehr einfache Weise in den zerebralen Liquorraum zu drängen trachtet, und auch noch viele andere ähnliche Bemühungen haben offenbar keinen durchschlagenden Erfolg erzielen können. Mit Schuld daran ist ohne Zweifel, daß, selbst die Wirksamkeit eines solchen Verfahrens vorausgesetzt, die Durchführung einer mit so peniblen Kautelen und einem doch gewiß nicht geringen Gefahrenmoment verbundenen Methode, wie es eine endolumbale Behandlung ist, die überdies an die Geschicklichkeit des Arztes die höchsten Anforderungen stellt, niemals Allgemeingut praktisch tätiger Nervenärzte mit durchschnittlicher manueller Fertigkeit werden kann. So finden wir denn den Ausspruch Kafkas durchaus berechtigt, daß für die Tabes, vor allem für die Paralyse der endolumbalen Behandlung ein großer siegreicher Konkurrent in der Malariatherapie entstanden ist. „Bei der progressiven Paralyse, auch der initialen, wird, wenn die Diagnose sichergestellt ist, zuerst die Malariatherapie einzuleiten sein.“ Wenn er jedoch weiter meint, daß beim Versagen der Malariatherapie und als Nachbehandlung derselben die endolumbale Methode zu ihrem Rechte kommt, so bleibt noch immer die Frage zu beantworten, ob wir nicht andere einfachere und harmlosere Verfahren besitzen, die das Gleiche vermögen.

In den letzten Jahren wurde besonders von amerikanischen Autoren das von Fierce im Jahre 1921 gegen die Trypanosomiasis eingeführte Tryparsamide auch in der Therapie der Syphilis verwendet. Es werden 10 Injektionen, anfänglich 2 g, später 3 g in 10 ccm Aqua destillata gelöst, in einwöchentlichen Intervallen injiziert. Die zuletzt erschienenen Referate von Jaenike und Forman und von Fong berichten von so beträchtlichen klinischen und humoralen Besserungen, daß ausgedehnte Nachprüfungen von deutscher Seite wohl erfolgen sollten. Die zahlenmäßigen Resultate sollen in der am Schlusse befindlichen Zusammenstellung ihren Platz haben.



Ich glaube, hiermit die Besprechung der mannigfaltigen Methoden der Paralysebekämpfung beschließen zu können, trotzdem natürlich manche von ihnen keine ausdrückliche Erwähnung erfahren haben, weil sie trotz langen Bestehens und angeblich erzielter Erfolge sich nicht durchzusetzen vermochten. Dazu gehört unter anderem auch die von Donath propagierte Natrium nucleinicum-Behandlung, ferner die von Fischer empfohlene Phlogetankur, die übrigens beide zur „Verstärkung der Wirksamkeit" zur intravenösen Einverleibung übergegangen sind. In den wenigen Fällen, in denen ich selbst das Phlogetan als therapeutisches Agens bei der Paralyse in Verwendung gezogen habe, hat es mich vollkommen enttäuscht. Zweimal traten im Verlaufe der Behandlung paralytische Anfälle auf, die vorher nicht bestanden hatten und zum Exitus im Status paralyticus führten.

Bevor wir nunmehr an die statistische Auswertung der Erfolge der einzelnen Methoden herangehen, möchten wir noch einmal die Bedenken wiederholen, die sich einem solchen Unternehmen von vornherein entgegenstellen: Erstens wird vollkommen ungleichartiges Material miteinander verglichen. Dieser Fehler wird um so geringer, je größer die Verhältniszahlen sind. Nun sind in den einzelnen Statistiken ganz verschieden große Gruppen von Patienten enthalten, so daß dadurch allein schon eine große Diskrepanz zwischen den gewonnenen Resultaten entsteht. Ferner ist die Beurteilung des Remissionsgrades, wie schon eingangs erwähnt, in hohem Maße dem subjektiven Ermessen des Einzelnen unterworfen, so daß es wesentlich ist, ob der Autor einer Methode günstig oder ablehnend gegenübersteht. Weiters sind nicht alle Gruppen gleich lange in Evidenz gehalten, und die Erfahrung zeigt, daß die Sicherheit der Klassifikation mit der Dauer der Beobachtung zunimmt. Schließlich ist es für den Wert einer Methode durchaus gleichgültig, wie wir bereits oben gesagt haben, ob der therapeutische Effekt gleichzeitig einen sozialen Gewinn herbeiführt oder nicht, weil bei gleichbleibendem Schädigungskoeffizienten das maßgebende Kriterium für die Schätzung einer Therapie nur die Beendigung eines Krankheitsprozesses ist, möge er mit oder ohne Defekt abschließen. Trotz aller dieser Einschränkungen wollen wir, um einen annähernden Überblick über die Ergebnisse der einzelnen Methoden zu ermöglichen, einige statistische Daten anführen. Es ist das an so vielen Stellen bereits versucht worden, daß es sich hier erübrigt, dieselben großen Reihen zu Vergleichszwecken nebeneinander zu halten. Wir wollen uns lediglich darauf beschränken, in der jüngsten Zeit gewonnene und mitgeteilte Ergebnisse der verschiedenen Autoren herauszustellen.

Wenn ich mir erlaube, an erster Stelle mein eigenes Material anzuführen, so hat das seine Begründung darin, daß sich bei keinem der anderen Autoren eine so große Zahl mit einer einzigen Ausnahme durch lange Zeit beobachteter und nachkontrollierter Fälle vorfindet. Es soll in diesem Zusammenhange außer Betracht bleiben, daß von den 129 malariabehandelten Paralytikern, über die ich berichten will, gruppenweise nicht alle die gleiche Nachbehandlung erfahren haben und sich dadurch im therapeutischen Resultat unterscheiden. Von diesen 129 Fällen befinden sich seit mindestens fünf, längstens sieben Jahren 41,87% in voller Remission, 10,85% sind stationär, 3,88% progredient, 42,62% sind gestorben, während 1 Fall = 0,78% außer Evidenz geraten ist. Halten wir die Zahlen daneben, die Westphal und Bach an 100 durch 1½—3 Jahre beobachteten malariabehandelten Paralytikern, die nachher noch eine spezifische Kur



durchmachten, gewonnen haben, so stehen 13% in voller Remission Befindlichen, 18% unvollkommen Remittierten, 30% leicht gebesserten 16% vollständig Unbeeinflußte und 23% Progrediente und Gestorbene gegenüber. In einer amerikanischen Statistik von Matz, die 346 im U. S. Veterans Bureau in Washington behandelte Neurosyphilitiker umfaßt und eine Beobachtungsdauer von 27—47 Monate aufweist, stellen sich die entsprechenden Zahlen folgendermaßen dar: 23,99% sehr gebessert; 41,04% gebessert; 22,83% ungebessert, 7,51% verschlechtert, 1,16% unbekannt und 3,47% gestorben. O'Leary erstattete aus Mayos Klinik den vierten Jahresbericht über 57 progressive Paralysen, die zwischen Mai 1924 bis Februar 1926 mit Malaria behandelt wurden, und berichtet, daß 41% ihre volle Remission, 24% die Besserung behalten haben. Sehr auffällig ist auch die Besserung der Liquorbefunde gewesen, denn es zeigen am Ende des vierten Jahres 19 von 23 Patienten vollkommen negatives Liquorsyndrom. Erfüllen wir nun auch die Forderung Siolis nach Aufstellung einer Absterbeordnung, so stellen sich die Zahlen unserer Statistik, verglichen mit jenen von Junius und Arndt bei 895 unbehandelten Fällen ermittelten und den von Sioli bei 71, bzw. nur 63, die längere Zeit verfolgt werden konnten, in den Jahren 1919—1922 mit Salvarsan behandelten Paralytikern gewonnenen, folgendermaßen dar:

Gestorben Krankheitsjahr	Junius und Arndt	Sioli		Dattner[1]	
		gestorben	unbekannten Schicksals	gestorben	unbekannten Schicksals
im 1.	19%	11,1%		9,3%	0,78%
im 2.	26,7%	8%		7,75%	
im 3.	27,9%	12,7%	3,2%	6,20%	
im 4.	12,6%	8%	12,7%	12,4%	
im 5.	6,6%	6,3%	12,7%	6,20%	
im 6.	7,1%	3,1%	9,6%	0,78%	
im 7.	(später)	1,6%	6,2%		

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich (selbst wenn man die in Siolis Ordnung als unbekannt bezeichneten Fälle zu den noch lebenden zählen wollte, was doch aller Wahrscheinlichkeit nach den Tatsachen Gewalt antun hieße) ein so deutliches Überwiegen der Erfolge auf seiten der Malariabehandlung, daß man über ihren Rang kaum mehr wird im Zweifel bleiben können.

Wenden wir uns nun der Statistik der Rekurrensbehandlung zu, so ist die ausführlichste in der letzten Zeit erschienene die von Grabow und Krey. Sie stützt sich auf ein Material von 96 über längere Zeit beobachteten Fällen. Wir wollen hier nur die von ihnen als Gruppe I bezeichneten, mindestens zwei Jahre in Beobachtung stehenden 36 Fälle anführen, von denen 4 in voller Remission, 4 in teilweiser Remission sind, 6 zwar defekt, aber zur Arbeit in der Anstalt brauchbar befunden wurden, während 8 unverändert oder progressiv und 14 gestorben sind. Besonders auffallend ist aber, daß von 96 Fällen nicht weniger als 15 Patienten dem Rekurrensfieber selbst erlegen sind.

Eine zweite Statistik von Poenitz und Schramm berichtet über 78 nicht ausgewählte Fälle einer Behandlungsserie, die mindestens zwei, längstens vier

[1]) Noch nicht veröffentlicht.



Jahre unter Beobachtung stehen. Von ihnen sind 27% voll arbeitsfähig geworden, 26% beschränkt arbeitsfähig, 5% ungeheilt nach Hause entlassen worden, 17% in der Anstalt verblieben und 25% gestorben. Auf Grund dieser Erfahrungen glaubt Poenitz, die Rekurrenstherapie der Malariatherapie gleichsetzen zu können.

Als dritte Statistik wollen wir die von Horn errechnete hierher setzen. Sie vergleicht die Resultate der Behandlung bei 66 Paralytikern, von denen abwechselnd je einer mit Malaria, der andere mit Rekurrens infiziert wurde. Die Nachuntersuchungen erfolgten nach 2½—3 Jahren. In vollständiger Remission befanden sich zu dieser Zeit 18 Malaria-Behandelte und nur 5 Rekurrens-Behandelte (von denen man 2 mit Malaria nachbehandeln mußte), unvollständig remittiert waren 4 Malaria-, 7 Rekurrens-Fälle, unbeeinflußt oder rezidiviert 6 bzw. 12, gestorben 5 bzw. 7 Patienten. Horn hat auch dem humoralen Verhalten Aufmerksamkeit geschenkt und berichtet, daß von den 24 Malariafällen 7 vollständig saniert, 13 gebessert wurden und nur 5 ungebessert geblieben sind, während von den 18 Rekurrensfällen nur 3 vollständig saniert und 5 gebessert wurden, dagegen 7 ungebessert geblieben sind.

Auch die Tryparsamide-Behandlung weist bereits Erfolge an größerem Materiale nach. So berichten Jaenike und Forman über 100 einfache Paralytiker, die mindestens ein Jahr, längstens vier Jahre beobachtet sind. Davon waren fünf Fälle geheilt, 38 klinisch und psychisch gebessert, 2 Fälle nur klinisch (?) gebessert, 16 stationär, 18 verschlechtert und 21 gestorben. Die Autoren vermerken ebenfalls einen guten Einfluß der Behandlung auf den Liquorbefund, allerdings war dabei die Zellzahl nur in 4% der Fälle zur Norm zurückgekehrt. Fong berichtet 1928 über 48 seit dem Juli 1923 in Beobachtung stehende Fälle, von denen 27% in volle Remission, 36,5% in teilweise Remission gelangten, während 22% unbeeinflußt und 12,5% gestorben sind. Zellzahl und Globulin hätten sich durch die Behandlung rasch gebessert, der Liquor-Wassermann sei in weniger als 40% negativ geworden, die Goldsol-Reaktion jedoch niemals. Auch sonst mehren sich in den letzten Jahren die Stimmen, die von einer gleichsinnigen Bewegung des klinischen und humoralen Befundes berichten, doch liegt keine systematisch, an sehr großem Material durchgeführte Untersuchung vor (von der meinigen habe ich bereits oben berichtet), so daß sich die mit den verschiedenen Methoden erzielten Resultate zahlenmäßig nicht vergleichen lassen.

Über die Erfolge der anderen in diesem Berichte besprochenen Methoden habe ich zum Teil schon im Texte berichtet, zum größeren Teile jedoch weisen sie ein so geringes Material auf, daß von einer statistischen Verwertung der Ergebnisse nicht die Rede sein kann.

Damit sind wir an den Schluß unseres Berichtes gekommen. Wer die soeben angeführten statistischen Daten einer genaueren Durchsicht unterzogen hat, wird sich wohl kaum des Eindrucks erwehrt haben, daß wir noch weit davon entfernt sind, mit Sicherheit ein entscheidendes Urteil über Wert oder Unwert der einzelnen miteinander um die Anerkennung ringenden Methoden fällen zu können. In einem Punkte aber besteht Einigkeit unter den Vertretern der verschiedenen therapeutischen Richtungen, daß man nicht früh genug mit seiner Arbeit beim Paralytiker einsetzen kann. Es spitzt sich also das Problem eines Fortschrittes der Paralysebehandlung nach der Richtung hin zu, daß wir den werdenden Paralytiker so schnell als nur irgend möglich aus der Gruppe der

ungefährdeten (?) spätlatenten Luetiker auszusondern lernen. Daß uns die rein klinische Untersuchung in diesem Punkte häufig im Stiche läßt, hat wohl jeder von uns schmerzlich erfahren, der nach einem unvermutet einsetzenden paralytischen Anfall den beängstigenden paralytischen Prozeß hat rasch ins Rollen kommen sehen. Hier also hat die Serologie das Wort. Sie wird uns die Mittel an die Hand geben müssen, zwischen einem harmlosen positiven Liquor der Spätlatenz und dem paralytischen Liquor sicher zu unterscheiden. Solange sie das aber nicht vermag, haben sowohl Neurologen als auch Dermatologen die Pflicht, jeden Syphilitiker der Spätlatenz mit positivem Liquor der zur gegebenen Zeit wirksamsten Paralysetherapie zu unterziehen, selbst auf die Gefahr hin, daß dann gelegentlich einer von den so behandelten Fällen später doch noch paralytisch wird. Mit 100% Erfolgen zu rechnen sind wir ja in der Medizin auch sonst nicht gewohnt; darum soll auch hier die Ausnahme nur die Regel bestätigen helfen.

Literatur.

Ausführliche Literaturverzeichnisse finden sich in den Werken von

Benedek, L., Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse. Berlin S. Karger (1926).

Gerstmann, J., Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien, Julius Springer (1928).

Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 17. I. Teil. Syphilis des Nervensystems. Berlin, J. Springer (1929).

Kihn, B., Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München, J. F. Bergmann (1927).

Rudolf G. de M., Therapeutic Malaria; Humphrey Milford. Oxford Univ. Press (1927).

Adler, Alexandra, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Z. Neur. 117 Bd. 4. u. 5. Heft S. 793 (1928).

Benedek und Kulcsar, Beiträge zur Rekurrensbehandlung der progressiven Paralyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 98 S. 57 (1927).

Bunker, Influence of Malaria Treatment on the Spinal Fluid in General Paralysis. Arch. of Neur. Jg. 3 S. 478 (1928).

Dattner, Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung. Klin. Wschr. Jg. 3 Nr. 5 S. 177 (1924).

— Über die Bedeutung des Salvarsans als Abschluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Klin. Wschr. Jg. 4 Nr. 37 S. 1771 (1925).

— Epikrisen malariabehandelter Paralytiker. Klin. Wschr. Jg. 7 Nr. 20 S. 921 (1928).

Dattner und Kauders, Kurzer Leitfaden der Malariatherapie. Wien, F. Deuticke (1928).

Donath und Naményi, Das Natrium nucleinicum in der Behandlung der syphilogenen und chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 103 1.—2. H. (1928).

Engerth und Stumpfl, Unterschiede im Fieberverlauf der Impfmalaria und ihre Beziehungen zur Isoagglutination. Z. Neur. 118. Bd. 2. H. S. 256 (1928).

Fischer, Weitere Beiträge zur Therapie der Metalues. Med. Klin. H. 5 S. 321 (1929).

Fong, Tryparsamide Therapy in the treatment of Neurosyphilis. Med. J. a. Rec. Bd. 128/2 (1928).

Grabow und Krey, Zur Rekurrensbehandlung der progressiven Paralyse. Z. Neur. 116. Bd. H. 3—4 S. 382.

Hoff und Horn, Serologische Beiträge zur Rekurrenstherapie der progressiven Paralyse. Münch. med. Wschr. Nr. 18 S. 731 (1926).

Horn, Zur Metaluesbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Malaria- und Rekurrenstherapie. Münch. med. Wschr. Nr. 47 S. 1975 (1926).

Horn, Vergleichende Nachuntersuchungen bei malaria- und rekurrensbehandelten Paralytikern. Psychiatr.-neur. Wschr. 30. Jg. Nr. 31 (1928).
Jaenike und Forman, Tryparsamide Treatment of Paresis. J. nerv. Dis. Bd. 68 H. 3 S. 113.
Kafka, Endolumbale Behandlung der Syphilis. Im Jadassohnschen Handb., siehe oben.
Kauders, Erfahrungen mit der Saprovitanbehandlung bei progressiver Paralyse. Münch. med. Wschr. Nr. 35 S. 1499 (1928).
— Über die Wirkung kleiner Chinindosen auf die therapeutische Impfmalaria. Z. exper. Med. Bd. 44 H. 1 (1924).
Kauders und Dattner, siehe oben.
Kirschbaum, Malaria quartana-Fieber bei Metalues. Münch. med. Wschr. Nr. 11 S. 469 (1928).
O'Leary, Treatment of Neurosyphilis by Malaria. J. amer. med. Assoc. Bd. 91 H. 8 S. 543.
Mandl und Sperling, Ergebnisse und Indikationen der Fieberbehandlung mit Pyrifer bei Nervenkrankheiten. Wien. klin. Wschr. Nr. 6 S. 169 (1929).
Matz, The treatment of Neurosyphilis by Inoculation Malaria. J. nerv. Dis. 68. Bd. August (1928).
Metzger, Emy, Studien über den Verlauf zweier gleichzeitig gesetzter Infektionen (Malaria und Rekurrens). Z. Immun.forschg. 47. Bd. S. 545 (1926).
Pilcz, Zur Frage der Blutgruppen und Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. Nr. 20, S. 653 (1927).
Plaut und Steiner, Rekurrensinfektion bei Paralytikern. Z. Neur. Bd. 53 H. 1—2 (1919).
— — Weitere Erfahrungen bei Rekurrensinfektion. Dtsch. med. Wschr. Nr. 40 (1920).
— — Zur Geschichte und Begründung der Rekurrenstherapie bei Paralyse. Z. Neur. Bd. 75 H. 3—5 (1922).
— — Die Rekurrenstherapie der syphilitischen Nervenkrankheiten. Z. Neur. Bd. 94 H. 1 (1924).
Poenitz, Der defektgeheilte Paralytiker. Z. Neur. 113. Bd. 4. und 5. H. S. 703 (1928).
— und Schramm, Zur Rekurrenstherapie der Paralyse. J. Psychol. u. Neur. Bd. 37 H. 1—3 S. 282 (1928).
Schroeder, Über die Schwefelbehandlung der Dementia paralytica und anderer metaluetischer Affektionen des Zentralnervensystems. Klin. Wschr. 6. Jg. Nr. 46 S. 2189.
— Über Sulfosinbehandlung von Nervensyphilis und anderen syphilitischen Erkrankungen. Klin. Wschr. 7. Jg. Nr. 35 S. 1636.
Sioli, Über die Behandlung von progressiver Paralyse und Tabes vom klinischen Standpunkte aus. Z. Neur. 101. Bd. S. 630.
Steiner, Klinik der Neurosyphilis. In Jadassohns Handbuch, siehe oben.
Stransky, Fortschritte in der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Jkurse ärztl. Fortbildg., Maiheft (1925).
Totaro Koike, Zur Frage der Blutgruppen und Impfmalaria. Jap. Zit. nach Ziemann, Med. Klin Nr. 3 (1929).
Wagner-Jauregg, Nobel-Vortrag in Stockholm am 13. Dezember 1927, Stockholm Imprimerie Royal (1928).
— Die Behandlung der progressiven Paralyse und Tabes. Wien. klin. Wschr. Nr. 5 (1921).
Wagner-Jauregg, Malaria-Rekurrens-Therapie. Wien. med. Wschr. Nr. 29 (1926).
— Fortschritte in der Paralyselehre. Wien. med. Wschr. Nr. 8 S. 243 (1927).
Walinsky, Über künstliche Hyperthermie auf physikalischem Wege und deren therapeutische Verwendung. Med. Klin. Nr. 13 S. 476 (1928).
Wendlberger, Blutgruppen und Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. Nr. 11 S. 345 (1927).
Westphal und Bach, Vorläufige Mitteilung über die ersten hundert Malaria-behandelten Fälle von progressiver Paralyse. Dermat. Z. Bd. 53.
Wethmar, Die Blutsenkungsreaktion bei Impfmalaria. Z. Neur. 118. Bd. H. 3 S. 451.

Uber den jetzigen Stand der Lehre von den symptomatischen Psychosen

von Kurt Pohlisch in Berlin.

Die symptomatischen Psychosen im engeren Sinne, also die im Gefolge von Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen auftretenden Psychosen, bilden den Grundstock der Bonhoefferschen Lehre von den exogenen psychischen Prädilektionstypen. Von diesen geht zweckmäßigerweise eine Darstellung aus, die in großen Zügen den jetzigen Stand der Lehre von den symptomatischen Psychosen aufzeichnen will. Wie sich die einzelnen psychischen Zustandsbilder zu den einzelnen Grundkrankheiten verhalten — diese und andere speziellen Fragen bleiben einer späteren Darstellung vorbehalten.

Die Bonhoeffersche Lehre, die hier als bekannt vorausgesetzt werden kann, hat sich als sehr fruchtbar erwiesen. Eine Reihe neuerer Abhandlungen dieses Gebietes, wie die von Ewald, Stertz, Meggendorfer und Pfeifer im Bumkeschen Handbuch, sind in den Grundzügen auf ihr aufgebaut. Das Gleiche gilt für die Arbeiten Birnbaums über die Klassifikation der Psychosen, ferner für die Monographie von Krisch über die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose und für die Seelertschen Untersuchungen über die Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptombild und der Pathogenese von Psychosen. Die letzte Fragestellung ist kürzlich wieder durch Ráth und Somogyi bearbeitet worden. Am weitesten wird die Bonhoeffersche Lehre durch Bumke ausgebaut, wenn er die schizophrenen Prozesse in größere Nähe zu den organischen Krankheitsvorgängen, insbesondere zu den exogenen Reaktionsformen rückt.

Am weitesten in der Ablehnung der Bonhoefferschen Gedankengänge geht Specht. Nach ihm besteht dem psychischen Symptombild nach kein prinzipieller Unterschied zwischen exogen und endogen versursachten Krankheitsbildern, wie es letzten Endes auch keinen gäbe zwischen exogen und endogen überhaupt. „Fügt es sich grade so, daß die exogene Noxe einschleichend und nicht zu massig die cerebralen Stätten unserer Psychose alteriert, dann werden auch „endogene“ Krankheitsbilder zum Vorschein kommen; überschwemmt andrerseits die endogene Noxe plötzlich das Gehirn oder steigt sie allmählich zu beträchtlicher Höhe an, dann kommt es zu den turbulenteren und tiefergreifenden Symptomen der exogenen Art.“ Bonhoeffer ist dieser Quantitätshypothese, die sich der Lehre Schüles von den Cerebrationsstufen anschließt, entgegengetreten. Es sei gewiß nicht zu bestreiten, daß manche später fortschreitende Erkrankungen depressiv, manisch, auch paranoisch einsetzten. Es sei auch zuzugeben, daß sich beispielsweise echte Manien gelegentlich zu Bildern manisch-dissoziierter Verwirrtheit, auch zu traumhaft dämmerzustandsartigem Charakter steigern ohne nachweisbares Hinzutreten exogener Schädigungen. Der manische Grundcharakter der Störung pflege aber nachweisbar

zu bleiben. Daß eigentlich delirante Zustände mit Bewußtseinsherabsetzung und Tastdelirien auftreten und das manische Bild substituieren, sei eine große Seltenheit oder komme nur durch Hinzutreten einer andersartigen somatischen Störung, z. B. eines arteriosklerotischen Insultes vor. Die echten Delirien, die Benommenheits- und Angstzustände mit interkurrenten abendlichen Delirien, die Meningismusbilder und der amnestische Symptomenkomplex würden immer nur auf dem Boden einer exogenen Schädigung beobachtet. Grade der letztere komme niemals in irgendeiner Phase einer manisch-depressiven Erkrankung oder einer Schizophrenie vor, könne andererseits, besonders wenn man seine symptomatologische Verwandtschaft mit echten Delirien berücksichtige, gelegentlich durch jede exogene Erkrankung hervorgerufen werden.

Wir begnügen uns hier mit dem Aufzeichnen der wichtigsten Punkte der Kontroverse und verweisen im übrigen auf diese selbst. Sie bezieht sich unter anderem auf die Frage der Anlage für endogene und exogene Psychosen und das Vorkommen depressiver Symptombilder bei exogenen Schädigungen.

Ewald nähert sich insofern Specht, als er es für berechtigt hält, die mehr affektiv gefärbten Zustände im ersten Stadium des Fieberdelirs unter dem Gesichtswinkel der Quantität der Schädigung zu betrachten. Bei mehr subakuter oder geringgradiger toxischer Schädigung — für die man allerdings nur schwer einen Gradmesser habe — seien exaltative, depressive und paranoische Zustandsbilder häufig, freilich immer schon begleitet mit den ersten Anfängen einer Bewußtseinstrübung.

Kraepelin, der sich bereits früher durch das Fallenlassen der alten Trennung von Infektions- und Erschöpfungsdelirien in einem wesentlichen Punkte der Bonhoefferschen Auffassung genähert hatte, kommt dieser späterhin noch mehr entgegen, wenn er die exogenen psychischen Prädilektionstypen in gewissem Umfange für kennzeichnend beim infektiösen Irresein hält. Die Besonderheiten der exogenen Reaktionstypen seien jedoch nicht durch ihren Ursprung aus äußeren Schädigungen, sondern lediglich durch ihre rasche Entwicklung bedingt. Die Abgrenzung der inneren und äußeren Entstehungsursachen sei häufig nicht durchführbar. So handele es sich bei den Hirngeschwülsten, senilen und arteriosklerotischen Erkrankungen in erster Linie um innere Ursachen. Bumke ist Kraepelins Auffassung, die in diesem Punkte Bonhoeffers Lehre nicht ganz gerecht wird, entgegengetreten. In der Frage, ob aus dem psychischen Symptombild die spezielle Noxe zu erkennen ist, hat sich Kraepelin dem Standpunkte Bonhoeffers genähert, wonach das Differenzierende und die Ätiologie Kennzeichnende nicht aus dem psychischen, sondern fast lediglich aus dem somatischen und neurologischen Befund zu erhalten ist. Auch Bonhoeffer schließt nicht aus, daß größere Reihenuntersuchungen ein Überwiegen bestimmter psychischer exogener Typen und das Vorliegen von psychischen Sonderzügen ergeben könnten. Die generelle Einheitlichkeit der psychischen Reaktionstypen werde dadurch aber nicht berührt.

Die ehemalige Kraepelinsche Ansicht, die sich auf die einfachen ätiologischen Verhältnisse der akuten Schädigung durch bekannte Gifte aufbaut, wonach jeder Krankheitsursache ein besonderes psychisches Symptombild entspricht, wird auch von Kleist verworfen. Die Bonhoefferschen Untersuchungen haben nach Kleist zu der prinzipiell wichtigen Erkenntnis geführt, daß ein und dieselbe Krankheitsursache verschiedene psychische Zustandsbilder

hervorrufen kann, was Kleist auch für die Choreapsychosen nachweist. Er vermeidet jedoch die Begriffe exogen und endogen. In symptomatologischer Beziehung unterscheidet er die dem normalen Seelenleben fremdartig gegenüberstehenden heteronomen Zustandsbilder, z. B. die Benommenheiten, Dämmerzustände, Delirien, Verwirrtheiten, psychomotorische Psychosen, die dementen, amnestischen, phantastischen und halluzinatorischen Bilder von den homonomen Zustandsbildern. Diese sind die einfühlbaren und jedem Menschen aus eigenem Erleben bekannten affektiven Syndrome der manischen, depressiven und paranoischen Verstimmungen und die psychogenen Reaktionen. Die homonomen kommen vorzugsweise bei den auf abnormen Hirnanlagen erwachsenden reaktiven und autochthonen Funktionsstörungen vor. Die heteronomen Bilder sind die bevorzugten Störungen bei Erkrankungen im Gefolge von außerkörperlichen und innerkörperlichen Krankheitsursachen. Kleist trennt im Gegensatz zu Bonhoeffer, was die Entstehungsursache anbetrifft, die im Körper selbst entstehenden Krankheitsursachen (somatogenen), wie die Stoffwechselstörungen, von den durch die Außenwelt zugeführten (allogenen). Unter Beifügung reichlichen Beobachtungsmaterials über postoperative, Influenzapsychosen und über Psychosen bei Stoffwechselstörungen (Diabetes, Urämie, Cholämie, Gicht) wird Ätiologie und Symptomatologie eingehend besprochen.

Auf Grund einer strukturpsychologischen Betrachtungsweise teilt Küppers die Psychosen ein in solche, bei denen das seelische Zentrum, also das aktuelle Ich und seine unmittelbare Gemütsgrundlage, primär und isoliert erkrankt ist, und in solche, bei denen die Störung darüber hinaus auch andere Gebilde des psychischen Strukturzusammenhanges ergreift. Die erste Gruppe ist die der genuinen Psychosen, der eigentlichen Seelenkrankheiten (die Formen des manisch-depressiven Irreseins, der Schizophrenie, der Paranoia), die zweite ist die der symptomatischen Psychosen, bei denen die zugrunde liegende Läsion im Strukturzusammenhang des Psychischen von vornherein auch das Gebiet der seelischen Apparate befällt. Die psychische Störung ist hier meist nur ein Symptom unter anderen körperlichen. Nach Küppers sind nicht alle symptomatischen Psychosen ohne weiteres als exogen zu bezeichnen, z. B. würde dieser Ausdruck für die senile Demenz wenig passen.

Aus dem Bestreben heraus, den Zusammenhang von Ursache und Wirkung in zeitlicher und gradueller Hinsicht besser hervorzuheben, ist Stertz zu den obligaten oder Grundsymptomen und zu den fakultativen oder akzessorischen gekommen. Die ersteren müssen bei exogener Hirnschädigung eintreten, wenn diese hinreichende Stärke besitzt, es besteht ein unmittelbares Abhängigkeitsverhältnis zwischen ihnen und der Stärke und Dauer der Causa nocens. Eine individuell verschiedene Empfänglichkeit (Lebensalter, vorangegangene Schädigungen u. a. m.) ist natürlich zuzugeben. Die akzessorischen Symptome haben eine viel losere Verknüpfung mit der exogenen Schädigung, sie dauern fort nach deren Abklingen, ja sie setzen unter Umständen erst nachher ein. Die Grundsymptome verdanken ihre Entstehung einer Schädigung der allgemeinen Hirnorganisation des Menschen, die akzessorischen mehr individuellen Bereitschaften, deren erbbiologischer Nachweis allerdings bisher nur unvollkommen gelungen ist. Die letzteren können im übrigen ebenso durch endogene wie durch exogene Krankheitsursachen ausgelöst werden. Zu den Grundsymptomen zählen: die Schädigung der Gesamtfunktionen des Gehirns

deren klinischer Ausdruck die Benommenheit ist, der delirante und amnestische Symptomenkomplex. Die schwersten Zustände gehen in organische Demenz, die leichtesten in den Bonhoefferschen emotionell-hyperästhetischen Schwächezustand über. Zu den akzessorischen gehören epileptiforme Erregungen, manisch-depressive, halluzinoseartige, paranoide, katatonische und primär inkohärente Zustandsbilder. Sie können, brauchen aber nicht den exogenen Formenkreis zu komplizieren, zeigen selbständigere Ablaufsbedingungen und treten in gleicher Form bei den eigentlichen endogenen Psychosen auf. Beweisend für den symptomatischen Charakter der Psychosen sind immer nur die obligaten Symptome.

Die Auffassung von Stertz führt mitten hinein in die schwierigen Fragen der Beteiligung individueller Momente am Aufbau der symptomatischen Psychosen. Daß unser Erfahrungswissen darüber recht gering ist, wird von allen Autoren betont. Nach Bonhoeffer ist die Sonderstellung der exogenen Reaktionstypen wahrscheinlich dadurch begründet, daß Krankheitsprozesse vorliegen, bei denen es sich nicht um krankhafte Anlage bestimmter Funktionssysteme handelt, sondern um die Reaktion ursprünglich gesunder Gehirne auf Schädigungen, die im Laufe des Lebens einsetzen. Dagegen handelt es sich bei den manisch-depressiven und schizophrenen Erkrankungen um in der Anlage der in Betracht kommenden Organe präformierte Störungen wahrscheinlich ganz bestimmter Art, von denen jede ihren eigenen Gesetzen folgt, die sich als besonders geartete Krankheitsprozesse kundgeben. Kleist setzt sich dagegen für eine spezielle Disposition zu symptomatischen Psychosen ein („symptomatische Labilität"). Es liege sogar fast immer auch eine Bereitschaft zu ganz bestimmten einzelnen Reaktionsformen und Zustandsbildern vor, falls das Alter der Kranken die Vorbedingung zu der betreffenden Reaktionsform schon enthalte. So seien z. B. dem Kindesalter eigentümlich die Delirien. Wie wenig einheitlich die Verlanlagung zu symptomatischen Psychosen heute beurteilt wird, geht aus dem Vorstehenden hervor. Die Schwierigkeiten, überhaupt zu einer richtigen Fragestellung zu kommen, sind von Kehrer eingehend dargestellt worden. Es wird deshalb auf sie verwiesen. Unter anderem haben auch Runge, Krisch, Ewald und Riese das Thema bearbeitet.

Ein Eingehen auf neuere Arbeiten über die Symptomatologie exogener psychischer Reaktionsformen, z. B. des amnestischen Symptomenkomplexes (Guilarowsky u. a.) und über die psychischen Symptombilder bestimmter hierher gehöriger Grundkrankheiten, unter denen die Pellagra eine bedeutendere Rolle einnimmt, bleibt einer späteren Besprechung vorbehalten.

Literatur.

Birnbaum, K.: Der Aufbau der Psychose. Springer 1923.
— Die Klassifikation der Psychosen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 48, 50 u. 51 (1928).
— Zur Revision der psychiatrischen Krankheitsaufstellungen. Mschr. Psychiatr. 68 S. 80 (1928).
Bonhoeffer, K., Berl. klin. Wschr. Jg. 45 S. 2257.
— Zur Frage der exogenen Psychosen. Zbl. Nerv. Jg. 32 S. 499 (1909).
— Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. In Aschaffenburgs Handb. d. Psych. Wien, Deuticke 1912.
— Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Mtschr. Psychiatr. 34 S. 506 (1913).
— Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. 58 S. 58 (1917).

Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. München 1924.
— Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wschr. Jg. 3 S. 437 (1924).
— Aussprache zu Kraepelin. Sitzungsber. Zbl. Neur. 40 S. 382 (1925).
Ewald, G., In Bumkes Handb. d. Geisteskrankh. Springer 1928.
— Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 44 S. 127 (1918).
Guilarowsky, Über das Wesen der exogenen reaktiven Zustände vom Gesichtspunkt der Prozesse der Nerven-Physiologie. Allg. Z. Psychiatr. 89 S. 133 (1928).
Kehrer und Kretschmer, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Springer 1924.
Kleist, H., Postoperative Psychosen. Springer 1916.
— Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Springer 1920.
— Psychosen bei Stoffwechselstörungen. In Stoffwechselkrankh. Karger 1927.
— Episodische Dämmerzustände. Leipzig, Thieme 1926.
Kraepelin-Lange, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 9. Aufl. Leipzig 1927.
Krisch, H., Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Karger 1920.
— Die cerebralen Reaktionsweisen. (Lokalisation, Ursachen, Einteilung.) Z. Neur. 102 S. 425 (1926).
— Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und deren klinische Ausbreitungsmöglichkeiten. Mschr. Psychiatr. 57 S. 255 (1926).
Küppers, E.: Genuine und symptomatische Psychosen. Vers. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte. Sitzung vom 11. bis 13. VI. 1927. Zbl. Neur. 48 S. 172 (1928).
Meggendorfer, In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Springer 1928.
Pfeifer, In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Springer 1928.
Ráth und Somogyi, Die Bedeutung der exogenen und endogenen Faktoren in der Pathogenese der psychotischen Symptome. Mschr. Psychiatr. 69 S. 65 (1928).
Riese, Zbl. Neur. S. 706 (1918).
Runge, W., Über Psychosen bei Grippe. Ein Beitrag zur Frage der Pathogenese und nosologischen Stellung der Infektionspsychosen. Arch. f. Psychiatr. 62 S. 1 (1921).
Seelert, H., Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptombilde und der Pathogenese von Psychosen. Karger 1919.
— Krankheitsursachen in der Psychiatrie. Klin. Wschr. Jg. 2 S. 1389 (1923).
Specht, G., Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Z. Neur. 19 S. 104 (1913).
Stertz, G., In Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Ergänz.-Band.
— In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Springer 1928.

Der heutige Stand der orthopädischen Behandlung von Nervenkrankheiten

von Max Lange in München.

Mit 3 Abbildungen.

Die Orthopädie ist nicht nur ein Stück Chirurgie, sondern auch ein Stück innere Medizin, Neurologie und Kinderheilkunde (Fritz Lange (1)). Allen diesen Gebieten ist gemeinsam, daß bei ihnen Krankheiten vorkommen, deren Behandlung eine gründliche Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Bewegungsapparates und eine völlige Vertrautheit mit der orthopädischen Technik erfordert. Die Beziehungen der Orthopädie zur Neurologie sind besonders innig. Hat doch der Vater der mechanischen Orthopädie I. G. Heine die ersten Versuche seiner Behandlung an Poliomyelitikern gemacht und sein Neffe, der Orthopäde Jakob v. Heine, hat zum ersten Male das Krankheitsbild der Poliomyelitis gezeichnet.

Die Orthopädie ist ein junges Fach, und manche Frage in der oft schwierigen Behandlung der Nervenkrankheiten ist noch ungeklärt. Eine restlose Wiedergabe der einzelnen gegenteiligen Meinungen würde den Zweck des Referates verfehlen, dem Neurologen einen Überblick über den Stand und die Aussichten der orthopädischen Behandlung von Nervenkrankheiten zu vermitteln.

Wir geben deshalb hauptsächlich die Erfahrungen der Münchener orthopädischen Klinik wieder, obwohl das Referat dadurch eine subjektive Färbung erhält.

Theoretische Fragen müssen bei der Kürze des Referates gegenüber den praktischen Ergebnissen der Behandlung zurücktreten.

Spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis).

Biesalski (2) bezeichnet die Poliomyelitis als die klassische orthopädische Erkrankung, da sie die beste Gelegenheit zum Studium der Muskelmechanik und -dynamik abgibt. Biesalski (3) selbst hat schon vor bald 15 Jahren eingehende Untersuchungen über die Dynamik und den Synergismus der Fußmuskeln unter normalen und pathologischen Verhältnissen angestellt. Zeugnis für die Arbeit, die auf dem Gebiet der Muskelmechanik und -dynamik in den letzten Jahren geleistet wurde, geben ferner die Abhandlungen von H. v. Baeyer (4) „Bewegungslehre in der Orthopädie“ und von Mommsen (5) „Die Statik des gelähmten Bewegungsapparates“.

Die Art der orthopädischen Behandlung wird durch das Stadium bestimmt, in dem die Poliomyelitis sich befindet.

Bei frischen Poliomyelitisfällen verwendet man bei starken Schmerzen mit gutem Erfolg ein Gipsbett (Fritz Lange (8)). Eine Erklärung für die gute Wirkung des Gipsbettes gaben die Untersuchungen, die in der letzten Zeit Becker über das Verhalten des Rückenmarks bei verschiedenen Stellungen

der Wirbelsäule angestellt hat. Das Rückenmark erfuhr bei Kyphosierung der Wirbelsäule eine starke Zerrung und bei Lordosierung eine Entspannung. Der Unterschied in der Länge des Rückenmarks bei Kyphose und Lordose der Wirbelsäule betrug 4 cm. Deshalb ist das Rückenmark wie jedes andere entzündete Organ zu entspannen und zwar durch Lordosierung. —

Dann ist die wichtigste Aufgabe bei einer frischen Poliomyelitis die Kontrakturverhütung, die leider auch heute noch oft vernachlässigt wird. Die Verkrüppelung der Kinder durch die Kontrakturen ist oft schwerer als die eigentliche Muskellähmung. Besonders unheilvoll sind die Folgen bei einer Lähmung der Rumpfmuskulatur: eine schwere Skoliose entsteht in wenigen Monaten. Wird der rechte Zeitpunkt zur Behandlung versäumt, so versteift die Skoliose und wird irreparabel.

Wie man Kontrakturen verhütet, ist erst kürzlich von P. Pitzen (6) beschrieben worden.

Ein frischgelähmter Poliomyelitiker muß auf glatter, fester Fläche gelagert werden (queres Holzbrett unter die Matratze zur Verhütung der so gefährlichen „Bettkuhle"). Die Hüften und Kniee müssen in Streckstellung und die Füße in rechtwinkliger Dorsalflektion stehen: evtl. ist die Verwendung einer improvisierten Gipsschiene notwendig. (Technik der Anfertigung dieser Schienen s. bei P. Pitzen.) Der Druck der Bettdecke auf die Füße muß durch eine Reifenbahre oder ein einfaches Drahtgestell ausgeschaltet werden. Die Bettdecke ist der größte Feind des Poliomyelitikers!

Sind seit Beginn der Erkrankung 6—8 Wochen verstrichen, so müssen die Kinder durch orthopädische Behandlung zum Gehen gebracht werden. Der Sinn der dabei notwendigen Apparate ist, am Fuß die Entstehung eines Spitz- oder Klumpfußes usw. zu verhüten und am Knie bei einer Quadrizepslähmung das Zusammenbrechen im Knie zu verhindern.

Das Gehen in Apparaten ist eine ausgezeichnete Übung für die Muskeln und schafft günstige Vorbedingungen für ihre Erholung.

Gleichzeitig muß eine methodische Übungsbehandlung der Muskulatur (aktive Widerstandsübungen mit stetig steigenden Gewichten) einsetzen. Die Übungen müssen so sein, daß immer nur eine ganz bestimmte Muskelgruppe getroffen wird.

Der Wert einer richtigen Übungsbehandlung ist wesentlich größer als der des Elektrisierens[1]) und Massierens. Wie solche Widerstandsübungen ausgeführt werden, ist in dem Lehrbuch der Orthopädie von Fritz Lange (7) im Abschnitt Allgemeine Orthopädie beschrieben. In dem gleichen Buch findet sich auch eine ausführliche Darstellung der orthopädischen Behandlung der Nervenkrankheiten von Biesalski (8).

Eine zweite Gefahr, die außer der Kontrakturentstehung im Rekonvaleszenzstadium den Poliomyelitikern droht, liegt in der Ausbildung von Schlottergelenken. Besonders leicht entsteht ein Schlottergelenk am Knie, wo es zu Rekurvatumstellungen von 140° und zu hochgradigen X-Beinen kommen kann. Daraufhin muß jeder Kranke beobachtet werden, der ohne Apparat gehen

[1]) In der letzten Zeit haben wir gute Erfahrungen mit dem Rheotrop gemacht, der an jedem Pantostat angeschlossen werden kann. Er ist zu beziehen durch die Firma Siemens-Reiniger-Veifa-Ges.



kann. Stellt sich das Knie in Rekurvatumstellung ein, so muß unter allen Umständen ein Apparat gegeben werden.

Der Befund 1—2 Jahre nach der Erkrankung entscheidet über die weitere Art der Behandlung, ob sie konservativ bleibt oder operativ werden muß.

Die Aufgaben der operativen Behandlung sind vielfach. Bei einem Teil der Patienten müssen Kontrakturen beseitigt werden, die durch unzweckmäßige Therapie entstanden sind. Bei anderen Kranken erfordern Schlottergelenke eine schwierige Behandlung. Bei einer dritten Gruppe ist schließlich die Frage zu entscheiden, ob durch eine Operation die Patienten von den Apparaten zu befreien sind. Hierfür gibt es zwei Möglichkeiten:

1. Die Arthrodese.

Sie ist eine Operatio pauperum. Wo irgend möglich wird sie in der Münchener orthopädischen Klinik vermieden. Sie ist nur an Schulter und Fuß bei völliger Lähmung der Muskulatur zu empfehlen.

2. Die Sehnenverpflanzung.

Es war ein weiter, mühevoller Weg, bis aus dem genialen Gedanken (Nicoladoni) einer Sehnenverpflanzung eine sichere Operation wurde. Auf die technischen Einzelheiten (tendinöse und periostale Verpflanzung, seidene Sehnen und Bänder, Sehnenauswechslung nach Biesalski (8), Verhütung der Verwachsungen durch Papier nach Fritz Lange (9) und P. Pitzen (10), sowie auf einzelne Operationspläne) kann hier nicht eingegangen werden.

Nur dem heutigen Stand und den Leistungen der Sehnenverpflanzung mag eine kurze Betrachtung gewidmet werden.

a) Fuß.

Am Fuß wird durch eine Sehnenplastik bei den verschiedenen Fußdeformitäten (Klumpfuß, Plattfuß, Spitzfuß, Hackenfuß) das gestörte Muskelgleichgewicht wieder hergestellt. Bei ausreichendem Material ist es heute möglich, die Patienten dahin zu bringen, daß sie auch ohne Apparat ausdauernd gehen können.

b) Knie.

Am Knie erreicht man durch eine Plastik bei einer Quadrizepslähmung, wenn ein sehr gutes Ersatzmaterial zur Verfügung steht, daß der Patient das Bein frei ausgestreckt halten und ohne Apparat gehen kann.

Aber auch bei minderwertigem Ersatzmaterial haben die Patienten durch die Operation einen großen Gewinn. Während vorher das Gehen nur mit versteiftem Kniegelenk im Apparat möglich war, kommen die Patienten durch die Operation zu einem Gehen mit beweglichem Kniegelenk.

c) Hüfte.

In der Behandlung der Lähmung der Hüftmuskulatur ist ein großer Fortschritt durch die Ausbildung der „Fernleitungsplastiken" (Fritz Lange (11)) erzielt worden. Diese Plastiken waren nur möglich nach Ausbildung der

Methode der seidenen Sehnen, die für die Sehnenverpflanzung ganz neue Aussichten eröffnete. Die Methode ist heute soweit ausgebaut, daß die Einheilung der Seide bei richtiger Technik keine Schwierigkeiten mehr bereitet. Die Seide wird im Körper unter dem Einfluß der Funktion von einem dicken Mantel aus Sehnengewebe umwachsen. Ein gutes Beispiel für die Leistungsfähigkeit dieser Methode geben die „Fernleitungsplastiken". Bei ihnen wird die Kraft eines gesunden Muskels durch eine lange Seidensehne von einem anderen Körperabschnitt auf das gelähmte Glied übertragen (s. Abb. 1).

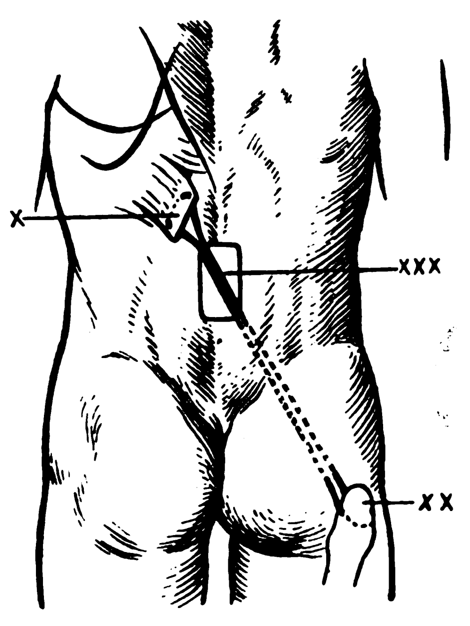


Abb. 1. Fernleitungsplastik nach Fritz Lange.

(Ersatz der gelähmten kleinen Glutäen rechts durch den Latissimus dorsi links.) Die Kraft eines gesunden Muskels (X) wird von einem entfernten Körperabschnitt durch eine lange Seidensehne zum gelähmten Glied geführt (XX). An den Dornfortsätzen, wo die Gefahr einer Verwachsung der Seidensehne mit der Unterlage besteht, wird die Seidensehne mit Pergamentpapier unterfüttert (XXX).

An der Hüfte werden die Fernleitungsplastiken so ausgeführt, daß der gelähmte Glutaeus med. durch den Latissimus dorsi der Gegenseite und der gelähmte Glutaeus maximus durch den Sacrospinalis der gleichen Seite ersetzt wird.

Wenn es auch durch diese Methode nicht möglich ist, die kräftigen Hüftmuskeln voll zu ersetzen, so haben die Patienten durch diese Plastiken doch einen großen Gewinn für das Gehen. Sie schleudern nicht mehr wie vor der Operation ihr Bein als willenloses Anhängsel vor, sie erhalten wieder Herrschaft über ihr Bein und können die Stelle bestimmen, wo sie ihr Bein auf dem Erdboden aufsetzen. Der Ersatz der Glutaeen ist für den Gang wichtiger als der des Quadrizeps.

d) Schulter und Arm.

An der Schulter führt eine Plastik zum Ersatz des Deltoideus nur in einer kleinen Anzahl von Fällen zu einem vollen Erfolg. Es steht kein genügendes Ersatzmittel zur Verfügung, da meist bei einer Deltoideuslähmung auch die übrigen Schultermuskeln stark geschädigt sind. — An der Schulter ist es deshalb besser, eine Arthrodese auszuführen, wodurch eine aktive Hebung des im Schultergelenk versteiften Armes durch Drehung des Schultergürtels bis zur Horizontalen erreicht wird.

An Ellenbogen, Hand und Finger ist die Zahl der operierten Fälle noch so gering, daß sich z. Zt. nichts Endgültiges darüber berichten läßt.

Die cerebrale Kinderlähmung.

In der Behandlung der cerebralen Kinderlähmung ist in den letzten 10 Jahren wieder ein Umschwung eingetreten. Auf die vorhergehende operations-

freudige Periode ist eine Zeit gefolgt, in der die Mehrzahl der Orthopäden mit allen operativen Eingriffen sehr zurückhaltend geworden sind. Die Ursache dieser veränderten Einstellung beruht vor allem auf der Erkenntnis, daß bei der cerebralen Kinderlähmung meist alle Muskeln spastisch erregt sind. Es besteht daher die Gefahr, daß nach operativer Schwächung einer Muskelgruppe die antagonistische Muskelgruppe das Übergewicht bekommt, und daß sich danach die gegenteilige Kontraktur ausbildet, d. h. daß z. B. aus einem Spitzfuß ein Hackenfuß und aus einer Kniebeugekontraktur ein Genu recurvatum wird. Die Münchener orthopädische Klinik vertritt daher in der Behandlung der cerebralen Kinderlähmung einen durchaus konservativen Standpunkt. Wir suchen das Muskelgleichgewicht dadurch wieder herzustellen, daß wir für die Nacht und oft auch für den Tag Apparate geben, die eine Verlängerung der verkürzten besonders stark spastisch erregten Muskeln und eine Verkürzung und Schrumpfung der überdehnten Muskeln bezwecken.

So wird bei einem spastischen Spitzfuß eine Nachtschiene in starker Hackenfußstellung gegeben. In dieser Stellung wird die verkürzte Achillessehne allmählich gedehnt und die zu langen überdehnten Dorsalflexoren verkürzen sich. Die Funktion der Dorsalflexoren wird nach Beseitigung der Überdehnung wieder besser, und die Dorsalflexoren können dem Gastrocnemius gegenüber wieder das Gleichgewicht halten. Jede blutige Operation wird nach Möglichkeit vermieden, die Kontrakturen werden in der Regel unblutig beseitigt. Zur Erhaltung des Behandlungsresultates erfolgt eine mehrwöchige Ruhigstellung im Gips. Durch sie wird eine günstige Beeinflussung der Spasmen erwartet (s. auch Haglund (12)).

An die Gipsverbandbehandlung schließt sich eine jahrelang durchzuführende Apparat- und Übungsbehandlung an. Nach diesem Grundsatz wurden in den Jahren 1921—1928 142 Kinder mit spastischen Lähmungen behandelt. Eine Nervenoperation erwies sich in keinem Fall als notwendig.

In anderen Kliniken werden auch heute noch, wie die Mitteilungen verschiedener Autoren zeigen (Brandes (13), Foerster (14), Gocht (15), Kortzeborn (16), Stoffel (17) usw.) nicht selten operative Eingriffe, insbesondere die Nervenoperationen zur Bekämpfung der Spasmen ausgeführt. Hierauf werden wir bei Besprechung der einzelnen Behandlungsmethoden noch einmal zurückkommen.

Als Behandlungsmethoden für die cerebrale Kinderlähmung stehen heute im einzelnen zur Verfügung:

I. Die Behandlung mit Übungen und Apparaten.

Die Übungsbehandlung ist auch heute noch das A und O der ganzen Behandlung. Alle anderen Methoden, insbesondere auch die Kontrakturbeseitigung, schaffen nur günstige Vorbedingungen für eine erfolgreiche Übungstherapie. Durch die Apparatbehandlung wird das Resultat der Kontrakturbeseitigung aufrecht erhalten und durch sie werden die Kinder in schweren Fällen zum Gehen gebracht.

II. Die unblutigen Verfahren zur Kontrakturbeseitigung, Redressement und Quengelgipsverbände.

Die unblutigen Verfahren zur Kontrakturbeseitigung werden jetzt gegenüber den blutigen Methoden bevorzugt. Man versucht entweder durch ein Redresse-

ment in Narkose oder durch sog. Etappen- oder Quengelgipsverbände die Kontrakturen zu beseitigen.

Die Quengelmethode wird gern und viel angewandt. Bei dieser Methode, deren Technik vor allem von Mommsen (18) ausgearbeitet wurde, wird die Kontraktur ganz allmählich Millimeter für Millimeter im Verlauf von mehreren Wochen beseitigt.

III. Blutige Verfahren zur Kontrakturbeseitigung.

a) Muskel- und Sehnenoperationen.

Tenotomien der verkürzten Sehnen werden heute nach Möglichkeit vermieden. Muß eine Tenotomie in Ausnahmefällen ausgeführt werden, so wird sie vorsichtig dosiert, damit sich nicht nach der Tenotomie die gegenteilige Kontraktur ausbildet, d. h. daß z. B. aus einem Spitzfuß ein Hackenfuß wird. Wenn doch einmal eine Tenotomie unumgänglich ist, dann werden am besten die durchtrennten Sehnenstümpfe wieder durch Seidenfäden miteinander verbunden, damit die Stümpfe nicht zu weit auseinanderweichen (Max Lange (19)).

Sehnenplastiken werden bei Spastikern fast einmütig abgelehnt.

b) Nervenoperationen.

Bei den Nervenoperationen versucht man durch Unterbrechung des peripheren Reflexbogens die spastischen Kontrakturen zu beseitigen.

Foerster wählte als Angriffspunkt den sensiblen, Stoffel und Selig den motorischen Teil des Reflexbogens.

Foerster (20) bildete die genial erdachte Operation der Durchschneidung der sensiblen hinteren Rückenmarkswurzeln aus, in der Hoffnung die Einwirkung der peripheren Reize auf das Rückenmark zu vermindern. Die Indikation zur Foersterschen Operation ist heute eng begrenzt. Da die Foerstersche Operation, wie die Erfahrung gezeigt hat, ein schwerer Eingriff mit unsicherem Erfolg ist, soll sie nur bei hochgradigsten Fällen von spastischen Lähmungen ausgeführt werden (H. v. Baeyer (23)), Biesalski (8)).

Die Stoffelsche (21) Operation greift am motorischen Teil des Reflexbogens an. Ein Teil der Nervenäste von besonders stark spastisch erregten Muskeln wird vor dem Eintritt der Nerven in die Muskulatur ganz oder teilweise durchschnitten. So durchschneidet man z. B. bei einem Spitzfuß die Nervenäste der Wadenmuskulatur in der Kniekehle.

Einige Autoren fügen zu der Stoffelschen Operation noch Sehnenoperationen hinzu (Kortzeborn (16), Foerster (14) usw.), wenn die Wirkung der Stoffelschen Operation allein unzureichend ist.

Der anfänglichen Begeisterung über die Stoffelsche Operation folgte eine gewisse Resignation. Die Anfangsresultate waren gut, aber die längere Beobachtung zeigte die große Rezidivgefahr besonders am Fuß (Kreuz 40% (24)). Die Zahl der bisher mitgeteilten Dauererfolge ist gering (nach der Sammelstatistik, die W. Lehmann (25) auf Grund einer Rundfrage an die einzelnen Kliniken aufstellte unter 136 operierten Fällen 46).

Ebenso wie die Stoffelsche Operation greift die Seligsche (22) Operation am motorischen Nerven an (intra-pelvine extra-peritoneale Obturatoriusdurch-

schneidung). Bei der Seligschen Operation wird nicht wie bei der Stoffelschen Operation der Nerv nur teilweise, sondern vollständig durchtrennt. Diese Operation dient zur Beseitigung der Adduktionsspasmen; sie ist ausführbar, weil die Adduktoren doppelt innerviert werden, nämlich vom N. obturatorius und N. femoralis. Die Seligsche Operation erfreut sich großer Beliebtheit (Biesalski (8), Foerster (1, 4), Löffler (26), Kortzeborn (16), Siebert (27) usw.). Die Adduktionsspasmen werden mit ihrer Hilfe durch diese Operation leicht beseitigt, solange noch keine Weichteilschrumpfung besteht. Sie hat nur einen Nachteil: Es besteht die Gefahr, daß nach der Obturatoriusdurchschneidung die Adduktoren zu stark geschwächt werden, und daß sich schwere Abduktionsspasmen ausbilden (Fälle erläutert von Biesalski (8), Brandes (13), Siebert (27)). Dies ist ein recht unliebsamer Zwischenfall: Die Abduktionsspasmen machen die Kinder gehunfähig, und ihre Beseitigung ist recht schwierig.

Überblickt man die bisherigen Erfahrungen über die Nervenoperationen, so zeigt sich (eine Wiedergabe der einzelnen zum Teil recht verschiedenen Urteile der Autoren ist hier nicht möglich): der Wert der Nervenoperationen ist begrenzt. Eine Überlegenheit der Nervenoperationen gegenüber den alten Verfahren hat sich nicht ergeben (Bade (18), Fritz Lange (29), W. Lehmann (25)). Man kann auch durch eine Nervenoperation nur günstige Vorbedingungen für die nachfolgende Übungsbehandlung schaffen. Der Satz Biesalskies, daß jede Behandlung bei einer spastischen Lähmung mit der Durchführung der Übungsbehandlung steht und fällt, gilt auch für die verschiedenen Nervenoperationen.

Multiple Sklerose, spastische Spinalparalyse und Folgezustände nach Apoplexie.

Die spastischen Lähmungen, die sich bei Erwachsenen bei der multiplen Sklerose, der spastischen Spinalparalyse usw. ausbilden, erfordern wegen der Natur des Grundleidens eine andere Behandlung als die Folgezustände der cerebralen Kinderlähmung.

Operative Eingriffe zur Beseitigung der Spasmen sind bei ihnen unbedingt zu vermeiden. Wir möchten ausdrücklich davor warnen, da wir zu traurige Bilder nach von anderer Seite ausgeführten Nervenoperationen gesehen haben (s. auch Foerster (14)).

Einen Versuch zur Verringerung der Spasmen kann man durch ringförmiges Umwickeln der Gliedmaßen mit unelastischen Binden machen (H. v. Baeyer (23)). 3—4 Bindenringe werden in mehreren zentimeterbreiten Zwischenräumen angelegt. Die Wirkung dieser Therapie erklärt H. v. Baeyer so, daß nach der Theorie Verworns eine Hemmung nicht durch assimilatorische Prozesse, sondern durch die Interferenz zweier Reize eintritt.

Eine wichtige Aufgabe, solange die Krankheit progredient ist, ist die Verhütung der Kontrakturen. Sie wird leider oft vernachlässigt und die Patienten werden, wenn die Krankheit zum Stillstand gekommen ist, nicht durch die direkten Folgen ihrer Krankheit, sondern durch die schweren Kontrakturen gehunfähig, die meist zu verhüten gewesen wären. Ihre Behandlung stellt hohe Anforderungen an orthopädisches Können. In mühsamer Arbeit

ist es aber doch zu erreichen, daß auch die Patienten, die mit schweren Kontrakturen jahrelang im Bett gelegen hatten, in Apparaten wieder gehen lernen. Das Gehen in Apparaten bleibt natürlich unbeholfen, die Patienten haben aber für ihr Allgemeinbefinden einen großen Gewinn.

Einzelne Folgezustände der multiplen Sklerose und der Apoplexie, bieten besonders gute Aussichten für die orthopädische Behandlung. Diese Tatsache ist noch viel zu wenig bekannt. Die multiple Sklerose und besonders die Folgen einer Apoplexie bleiben oft jahrelang stationär. Die Kranken fühlen sich körperlich und geistig rüstig. Nur ihre Gehfähigkeit ist schlecht, da die Fußspitze herunterhängt. Die Spitzfußstellung macht den Gang unsicher, die Kranken ermüden schnell und fallen leicht hin.

Da der Spitzfuß sich bei diesen Kranken meist ohne Schwierigkeit ausgleichen läßt, genügt es, einen kleinen Unterschenkelapparat zu geben, an dem Züge angebracht sind, die ein Heruntersinken der Fußspitze verhüten (s. Abb. 2).

Durch diese einfache Behandlung nützt man dem Patienten außerordentlich und es beginnt für die Patienten nach ihren eigenen Worten wieder ein neues Leben.



Abb. 2. Unterschenkelapparat bei spastischem Spitzfuß.

Erkrankungen des extrapyramidalen Systems.

Weil (30) hat die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der orthopädischen Behandlung für die extrapyramidalen Störungen gelenkt. Ein Eingehen auf die Anatomie und Physiologie des extrapyramidalen Systems erübrigt sich an dieser Stelle.

Die orthopädische Behandlung der Störungen des extrapyramidalen Systems ist äußerst schwierig. Sie ist noch im Anfangsstadium. Das ist um so bedauerlicher, weil die Zahl der behandlungsbedürftigen Fälle durch die Erkrankungen an Gehirngrippe keineswegs klein ist.

Die Übungstherapie leistet in geeigneten Fällen Gutes, da Wechselbeziehungen zwischen den Pyramidenbahn- und dem extrapyramidalen System bestehen. Ein Teil der Aufgaben der ausgefallenen Bahnen wird dann kompensatorisch durch ungestörte Bahnen übernommen (Brinkmann (31)).

Zur Bekämpfung der Retro- und Propulsion beim Parkinson hat Weil (32) mit Erfolg eine entsprechende Erhöhung des Absatzes bzw. der Sohle am Schuh vorgenommen.

Die operativen Aussichten für schwere Fälle von Athetose, Chorea usw. sind bisher noch gering. Es scheint aber die Hoffnung zu bestehen, daß wir auch auf diesem Gebiet weiterkommen. Hierfür sprechen die von Silferskiöld und Brinkmann mitgeteilten Fälle.

Silferskiöld (33) erzielte bei 2 Fällen von schwerer Hemichorea spastica infantilis durch radikales operatives Vorgehen recht befriedigende Dauerresultate.

Brinkmann (31) beobachtete nach Stoffelscher Operation eine weitgehende Besserung einer postencephalitischen Bewegungsstörung der Hand. Das 9jährige Kind konnte die Hand wieder zum Schreiben gebrauchen.

Unsere eigenen Erfahrungen in der Behandlung der Störungen des extrapyramidalen Systems nach Gehirngrippe beschränken sich auf schwerste Fälle: Die Kontrakturen ließen sich beseitigen, die Patienten hatten aber keinen wesentlichen Gewinn davon, sie waren nicht zum Gehen zu bringen. Die krankhaft veränderte Psyche der Patienten erschwerte die Behandlung außerordentlich und die Kranken ließen die notwendige Mitarbeit an der Behandlung vermissen.

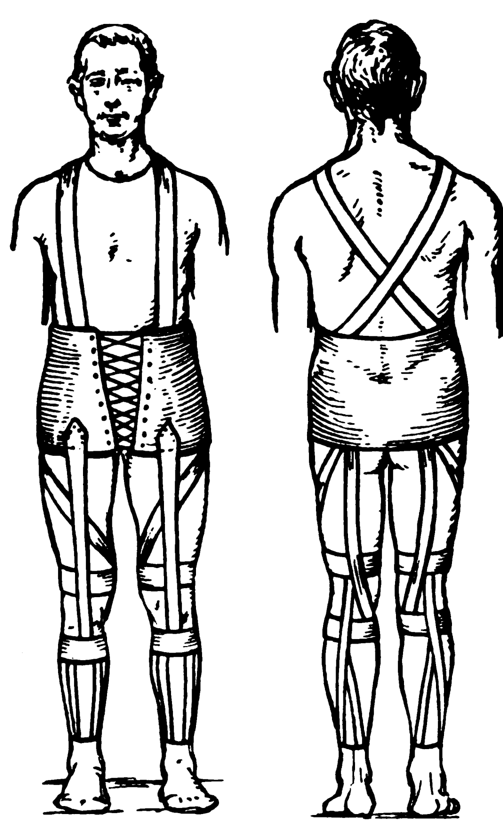


Abb. 3. Die Tonusbandagen nach H. v. Baeyer zur Bekämpfung der Ataxie.

Die Tabes dorsalis.

Die orthopädische Behandlung der Tabes bestand bisher in einer Übungsbehandlung und beim Bestehen von Arthropathien in dem Anpassen von orthopädischen Apparaten. Die erfolgreiche Bekämpfung einer schweren Ataxie ist aber erst seit 1922 möglich, als H. v. Baeyer (34) seine Tonusbandagen angab.

Die Ursache der Ataxie ist eine Hypotonie der Muskulatur und ein Erloschensein der Tiefensensibilität.

Die Hypotonie bedingt eine Störung im Zusammenspiel der mehrgelenkigen Muskeln (z. B. des Rect. femoris und der ischiocruralen Muskeln am Oberschenkel). Die Bewegungen werden dadurch ausfahrend und schleudernd. Zum Ausgleich der Hypotonie dienen die elastischen Züge an der Bandage, deren Anordnung etwa dem Verlauf der mehrgelenkigen Muskeln entspricht (s. Abb. 3). Die Züge lassen Bewegungen nur in einem bestimmten Ausmaß zu und verhüten dadurch die ausfahrenden Bewegungen.

Der Mangel an Tiefenempfindungsvermögen in den Gelenken wird durch Ausnützung der erhaltenen Hautsensibilität ersetzt. Dies geschieht gleichfalls durch die elastischen Züge der Bandagen. Ihre Wirkung muß man sich folgendermaßen vorstellen: Beugt der Kranke z. B. sein Knie, so wird eine Zerrung an den Bandagen ausgeübt, und die Kranken empfinden einen Druck auf der Haut des Knies. Aus dem verschiedenen Stärkegrad des Druckes lernen die Kranken dann bald erkennen, in welcher Stellung sich ihre Extremitäten befinden.

Der therapeutische Erfolg der Tonusbandagen ist ausgezeichnet (Brinkmann (35), Graf (36) usw.). Die Kranken können wieder koordinierte Bewegungen ausführen, das Aufstehen und Hinsetzen auf den Stuhl wird leichter, und das Rombergsche Symptom wird schwächer oder schwindet ganz. Selbst Kranke, die jahrelang im Bett gelegen hatten, werden ohne fremde Hilfe wieder gehfähig. (Wir beobachteten die gute Wirkung der Bandagen bei einer 44jährigen Frau, die 7 Jahre in einem Krankenhaus gelegen hatte.) H. v. Baeyer (23) empfiehlt die Bandagen auch für die Gehstörungen bei Friedreichscher Ataxie, Neuritis und multipler Sklerose.

Die progressive Muskeldystrophie.

Ein Versuch einer orthopädischen Behandlung ist trotz der Progredienz dieses Leidens durchaus berechtigt. Es gibt Fälle, die jahrelang stationär bleiben. Selbst Heilungen der Muskeldystrophie sind beobachtet worden (1 Fall von Erb, 2 Fälle von Jendrassik (38)). Eine operative Behandlung der Muskeldystrophie scheidet im allgemeinen aus. In der Literatur findet sich nur ein erfreuliches Operations-Behandlungsresultat. Es war bei einem Dystrophiker durch eine Quadrizepsplastik gelungen, die Gehfähigkeit wieder herzustellen und für 9 Jahre zu erhalten (Jendrassik mitgeteilt von Watermann (37)).

Der Hauptwert der Behandlung einer Muskeldystrophie liegt in einer vorsichtigen Übungstherapie, die mit stetig steigenden Gewichten unter Pulskontrolle ausgeführt wird. Jede Überanstrengung ist durch die Übungsbehandlung zu vermeiden.

In einzelnen Fällen kann man auch durch Apparatbehandlung diesen Kranken wesentlich nützen.

So empfiehlt Fritz Lange (8) bei starkem Befallensein der Schultergürtelmuskulatur das Tragen eines besonders gearbeiteten Geradehalters. Die Gebrauchsfähigkeit der Arme läßt sich auf diese Weise wesentlich bessern.

Biesalski (8) konnte in einzelnen Fällen durch Beinapparate die verlorengegangene Gehfähigkeit wieder herstellen.

Die Syringomyelie.

Bei diesem Krankheitsbild ist durch eine orthopädische Behandlung nur wenig zu erreichen. Die Behandlung muß sich auf die sekundären Folgen, insbesondere auf die Behandlung der Wirbelsäulenverbiegung beschränken, die im Verlaufe einer Syringomyelie auftreten kann.

Ischias — Beschäftigungsneurosen.

Die Differentialdiagnose der Ischias erfordert auf Grund der orthopädischen Erfahrungen eine kurze Besprechung.

Die Diagnose Ischias wird nicht selten irrtümlicherweise bei einer beginnenden Arthritis deformans der Hüfte gestellt (s. auch Krebs (39)). Dies läßt sich vermeiden, wenn man grundsätzlich bei jeder unklaren Ischias eine Bewegungsprüfung des Hüftgelenks vornimmt: Schon bei einer beginnenden Arthr. def. ist ein Ausfall der Abduktionsfähigkeit und insbesondere der Innenrotation gegenüber der gesunden Seite vorhanden! Am besten ist natürlich die Anfertigung eines guten Röntgenbildes.

Dann wird eine Ischias häufig durch Muskelhärten vorgetäuscht, die in der Gesäß und Oberschenkelmuskulatur ihren Sitz haben.

Die Muskelhärten sind länglich oder runde, bis kleinfingerdicke und -lange Verhärtungen in der Muskulatur, die auch in tiefer Narkose unverändert bestehen bleiben (Fritz Lange (40), Schade (41)).

Die Ursache der Muskelhärten ist verschieden; sie entstehen nach Erkältungen und Infektionskrankheiten, nach akuten und dauernden Überanstrengungen und bei Stoffwechselstörungen.

Die Behandlung der Muskelhärten ist äußerst dankbar. Sie besteht in einer besonderen Art Massage (Gelotripsie), wodurch die harten Stellen in der Muskulatur zerdrückt werden (Fritz Lange (40), Max Lange (42)).

Die Kenntnis von den Muskelhärten hat für den Neurologen besondere Bedeutung; Muskelhärten in den ischiacruralen Muskeln lösen ebenso wie eine Erkrankung des Ischiadikus das Lasèguesche Phänomen aus. Bei Beugung des im Knie gestreckten Beins in der Hüfte werden diese Muskeln gedehnt, und es entsteht ein Schmerz durch die Muskelhärten.

Der positive Ausfall des Lasègueschen Phänomens allein darf keinesfalls als Beweis für eine Erkrankung des N. ischiadicus angesehen werden (Bragard (43)). Zur Erleichterung der nicht selten schwierigen Differentialdiagnose Ischias — Muskelhärten — dient folgender Kunstgriff.

Bringt man bei Prüfung auf Lasègue den Fuß, sobald der Patient über Spannungsschmerz zu klagen beginnt, in starke Dorsalflexionsstellung, so äußert der Patient beim Bestehen einer Ischias sofort starke Schmerzen. Denn durch die Dorsalflexion des Fußes wird der Ischiadicus ebenso gedehnt, als wenn die Hüfte weiter bei erhobenem Bein gebeugt würde. Ist die Dorsalflexion des Fußes dagegen schmerzfrei, so ist der Ischiadicus auf Dehnung schmerzunempfindlich und die Ursache des Schmerzes sind die Muskelhärten in den ischiocruralen Muskeln. Diese Muskeln werden nur bei dem Prüfen auf Lasègue gedehnt, aber nicht bei Überführung des Fußes in Dorsalflexionsstellung.

Entbindungslähmung.

Früher hatte man angenommen, die Entbindungslähmung sei die Folge einer Verletzung des Plexus brachialis (Erb, Duchenne). Untersuchungen von Fritz Lange (44) haben aber ergeben, daß es sich in 70% der Fälle nicht um eine Lähmung, sondern um den Folgezustand einer bei der Geburt erlittenen Schulterdistorsion handelt. Die Lähmung wird nur durch die Überdehnung und Inaktivitätsatrophie der Muskeln vorgetäuscht, die sich infolge der falschen Stellung und Gebrauchsunfähigkeit des Armes ausbildet.

Die Behandlung dieser Geburtsverletzung muß frühzeitig einsetzen. Sie besteht im frühen Kindesalter in einer Gipsschale mit Armansatz zur Bekämpfung der verhängnisvollen Innenrotationsstellung des Armes, in späteren Jahren in einer Osteotomie des Humerus.

Neurotische Fußdeformitäten.

Neurotische Klumpfüße.

Die neurotischen Klumpfüße haben ihre Ursache in einer Veränderung des unteren Rückenmarkabschnittes, oft findet sich auch eine Spina bifida

occulta. Die Behandlung ist die gleiche wie bei den angeborenen Klumpfüßen: im allgemeinen unblutiges Redressement, und nur in Ausnahmefällen, insbesondere bei Erwachsenen, blutige Operation. Die Behandlung gestaltet sich wegen der meist bestehenden Gefühlsstörungen oft schwierig. Die Erfolge sind aber bei genügend lange durchgeführter Nachbehandlung ebenso gut wie bei den angeborenen Klumpfüßen.

Klauenhohlfuß.

Der Klauenhohlfuß kann seine Ursache in einer Störung der Anlage des unteren Rückenmarkabschnittes haben. Die Behandlung ist nur in seltenen Fällen operativ. Die Operation ist ein schwerer Eingriff, der nur bei starken Beschwerden gerechtfertigt ist; im allgemeinen genügt eine besonders gearbeitete Einlage zur Beseitigung der Beschwerden.

Metatarsalgie (Mortonsche Krankheit).

Die Ursache der Metatarsalgie ist das Einsinken des Quergewölbes bei einem Transverso planus, wodurch die Nerv. plantares, die zwischen den Metatarsalknochen verlaufen, gequetscht werden. Die Behandlung der Metatarsalgie ist äußerst dankbar. Sie besteht in der Hebung des Quergewölbes durch eine besonders gearbeitete Einlage.

Literatur.

1. Lange, Fritz, Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928, Gustav Fischer. Vorwort.
2. Biesalski, Grundsätzliches über Biologie und Therapie schwerer Kinderlähmung. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1927, 297.
3. — in Biesalski-Mayer. Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin 1916. Julius Springer.
4. Baeyer, H. v., Bewegungslehre und Orthopädie. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1924, 26.
5. Mommsen, Die Statik des gelähmten Bewegungsapparates. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1927, 302.
6. Pitzen, P., Was kann der praktische Arzt bei der Poliomyelitis zur Verhütung der Verkrüppelung tun? Münch. med. Wschr. 1927, 2092.
7. Lange, Fritz, Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928, Gustav Fischer. Abschnitt: Allgemeine Orthopädie.
8. Biesalski in Fritz Lange, Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928, Gustav Fischer. Abschnitt: Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten.
9. Lange, Fritz, Die Verhütung von starren Verwachsungen bei der Sehnenverpflanzung durch Zwischenlagerung von Papier. Z. orthop. Chir. 41, 4.
10. Pitzen, P., Experimentelle Beiträge zur Verhütung von Verwachsungen bei Sehnenverpflanzungen. Z. orthop. Chir. 47, 385.
11. Lange, Fritz, Seidene Sehnen und seidene Gelenkbänder. Münch. med. Wschr. 28, 39.
12. Haglund, Die Prinzipien der Orthopädie. Jena 1923, Gustav Fischer. Abschnitt: Über die spastischen Zustände vom orthopädischen Standpunkt, 629.
13. Brandes, Diskussion. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 485.
14. Foerster, Diskussion. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 481.
15. Gocht, Operation zur Beseitigung der Adduktionskontrakturen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 478.
16. Kortzeborn, Behandlung spastischer Lähmungen, insbesondere Erfahrungen mit peripheren Nervenoperationen. Münch. med. Wschr. 26, Nr. 4.
17. Stoffel, Diskussion. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 485.

18. Mommsen, Die Dauerwirkung kleinster Kräfte bei der Kontrakturbehandlung (Quengelmethode). Z. orthop. Chir. 42, 1.
19. Lange, Max, Die Bedeutung der Spannung für die Atrophie und Regeneration eines Muskels. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1928, 230.
20. Foerster, Die Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln. Erg. Chir., Berlin 1911, Julius Springer, S. 174.
21. Stoffel, Die Technik meiner Operation zur Beseitigung spastischer Lähmungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1912, 1.
22. Selig, Obturatoriusresektion. Arch. klin. Chir. 103, H. 4.
23. Baeyer, H. v., Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten in Curschmann-Kramer, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1925, Julius Springer, 841.
24. Kreuz, Erfahrungen mit der sog. Stoffelschen Operation in der Kniebeuge. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1923, 356.
25. Lehmann, W., Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen. Erg. Chir. 16, 577 (daselbst ausführliche Literatur bis zum Jahre 1923).
26. Löffler, Die Behandlung der Adduktionsspasmen mit der intrapelvinen extraperitonealen Resektion des N. obturatorius. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 479.
27. Siebert, Spätergebnisse bei intrapelviner, extraperitonealer Resektion des N. obturatorius. Verh. dtsch orthop. Ges. 1925, 265.
28. Bade, Diskussion. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1921, 487.
29. Lange, Fritz, Diskussion über die Stoffelsche Operation. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1912, 50.
30. Weil, Die Bedeutung der extrapyramidalen Störungen für die Orthopädie. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1925, 255.
31. Brinkmann, Die operative und konservative Behandlung der cerebralen Di- und Hemiplegien unter besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Störungen. Arch. orthop. Chir. 26, 621.
32. Weil, Zur orthopädischen Behandlung der Pulsionen beim Parkinsonismus. Klin. Wschr. 27, Nr. 6.
33. Silferskiöld, Filmvorführung über die Behandlung der Spontanbewegungen bei cerebraler Kinderlähmung. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1924, 245.
— Orthopädische Studie über Hemiplegia spastica infantilis. Stockholm 1924; daselbst ausführliche Literatur.
34. Baeyer, H. v., Orthopädischer Ausgleich der Hypotonie und Tiefenanaesthesie bei Tabikern. Münch. med. Wschr. 1922, 37.
35. Brinkmann, Erfahrungen mit den Tonusbandagen nach v. Baeyer bei der Tabes dorsalis. Klin. Wschr. 27, 1950.
36. Graf, Über die orthopädische Behandlung ataktischer Gangstörungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1924, 69.
37. Watermann, Drei verschiedene Formen der Dystrophia musculorum progressiva bei 3 Geschwistern. Arch. orthop. Chir. 22, 90 (daselbst Literatur).
38. Jendrassik, Gibt es heilbare Fälle von Dystrophie ? Dtsch. med. Wschr. 1909, 19.
39. Krebs, Über ischiatische und andere Neuralgien. Dtsch. med. Wschr. 1928, 1754.
40. Lange, Fritz, und G. Eversbusch, Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch. med. Wschr. 1921, 418.
— Die Muskelhärten der Beinmuskeln. Münch. med. Wschr. 1925, 1626.
— Die Bedeutung der Muskelhärten in der Orthopädie. Z. orthop. Chir. 50, 1.
41. Schade, Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münch. med. Wchsr. 21, 95. Z. exper. Med. 7, 275.
42. Lange, Max, Ein Knieschmerz, der durch Myogelosen des Sartorius bedingt ist. Münch. med. Wschr., 1928, 1289.
43. Bragard, Über das Lasèguesche Phänomen, Münch. med. Wschr. 1928, 387.
44. Lange, Fritz, Lehrbuch der Orthopädie, Jena 1928, Fischer. Abschnitt: Deformitäten der oberen Extremität.

Die allgemeinen physiologischen Grundlagen der Neurologie.

I. Teil.

Allgemeine Physiologie der Reizung und Erregung

von Kurt Wachholder in Breslau.

(Fortsetzung.)

4. Die Erregung und ihre Kennzeichen. Die Einheitlichkeit des Erregungsvorganges.

Bisher haben wir uns lediglich mit der Erregbarkeit und deren Schwankungen beschäftigt. Von der Erregung selbst haben wir noch nicht viel gesprochen, und wenn, dann auch nur unter dem Gesichtspunkte der Erregbarkeit. Was wir aber unter Erregung zu verstehen haben, wie wir sie feststellen und vor allem messen können, haben wir bisher noch nicht erörtert. Das wollen wir nunmehr nachholen.

Um die zweckmäßige allgemeine Fassung des Erregungsbegriffes haben sich schon viele Forscher bemüht, neuerdings besonders Mangold und Winterstein. Sie ist ebenso schwierig wie diejenige des Reizbegriffes. Wir wollen auf den Versuch einer solchen allgemeingültigen Definition verzichten und Interessenten auf die genannten Autoren hinweisen, da es uns im vorliegenden Zusammenhange wichtiger erscheint, die verschiedenen speziellen Kennzeichen anzuführen, welche uns gestatten, das Vorhandensein einer Erregung zu erkennen und womöglich deren Größe zu messen.

Ausgehen wollen wir hierbei von einer Grundfrage, nämlich von derjenigen, ob das Geschehen, welches wir als Erregung bezeichnen, etwas Besonderes, von dem in der Ruhe sich abspielenden Geschehen qualitativ Verschiedenes darstellt, oder nur eine quantitative Steigerung des Ruhegeschehens. Verworn hat auf das Lebhafteste die letztere Ansicht vertreten. Er definiert „Erregung ist jede Steigerung, sei es einzelner, sei es aller Lebensvorgänge". Wie Winterstein ausführt, ist aber der Stoffwechsel eigentlich die einzige der direkten Beobachtung zugängliche „Leistung", die das ruhende und das erregte Organ miteinander gemein haben. Dementsprechend wird auch allgemein Steigerung des Stoffwechsels bzw. des Energiewechsels als erstes und wichtigstes Kennzeichen der Erregung betrachtet. Nun kann man aber den Ruhestoffwechsel eines Lebewesens und den seiner einzelnen Organe durch vorsichtige Erwärmung auf das Mehrfache steigern, ohne daß das Lebewesen in die geringste Erregung gerät. Dies und andere von Winterstein angeführte experimentelle Befunde zeigen, daß Stoffwechselsteigerung nicht mit Erregung identifiziert werden darf und daß demnach die Verwornsche Anschauung vom Wesen der Erregung zum mindesten als unbewiesen, ja in dieser Form sogar experimentell als unhaltbar gelten muß. Winterstein vermutet, daß die Stoffwechselsteigerung vielleicht gar kein Kennzeichen der Erregung selbst ist, sondern lediglich eine

Folge derselben. Wie dem auch sein mag (und wir werden nachher noch Gründe für die Richtigkeit dieser Auffassung kennen lernen), auf keinen Fall kann Stoffwechselsteigerung allein als genügendes Kennzeichen für das Bestehen eines Erregungszustandes betrachtet werden.

Ein zweites Kennzeichen ist physikalisch-chemischer Art und besteht in einer gesteigerten Durchlässigkeit der Zellmembranen, der sogen. Permeabilitätssteigerung (Höber). Eine solche im intakten menschlichen Organismus beobachtbare Durchlässigkeitssteigerung infolge Erregung haben wir im sogen. psychogalvanischen Phänomen vor uns, das praktisch-klinisch und auch gerichtlich-medizinisch (z. B. Entlarvung von Simulanten) von großer Bedeutung ist. Hierunter versteht man die Erscheinung, daß auf eine psychische Erregung durch akustische, optische, elektrische und auch mechanische Reize, die den Menschen treffen, seine Haut für einen elektrischen Strom durchlässiger wird, was sich in dem Ausschlagen eines Galvanometers erkennen läßt. Nach der neueren Analyse von Gildemeister besteht das Phänomen nun nicht einfach darin, daß die Haut durch Schweißbildung besser durchfeuchtet und leistungsfähiger wird, sondern auf einer der eigentlichen Schweißbildung vorangehenden unwillkürlichen Erregung der Schweißdrüsen. Da aber auch schweißdrüsenfreie Hautstellen erregt und damit durchlässiger werden können, so kann man das psychogalvanische Phänomen auch hier beobachten, allerdings nur einen sehr abgeschwächten Teil desselben (Richter). Nach Läsion eines sympathischen Nerven verschwindet das Phänomen an den zugehörigen Hautstellen (Richter). Nun bedeutet aber nicht jede Permeabilitätssteigerung ohne weiteres das Bestehen einer Erregung. Permeabilitätssteigerung gibt es auch in tiefster zum Tode führender Narkose und im Tode selbst, diese ist aber irreversibel. Die die Erregung kennzeichnende Permeabilitätssteigerung ist demgegenüber stets reversibel.

Die Berücksichtigung des Zustandes der Zelldurchlässigkeit ist sicherlich von größter Bedeutung für die Erkenntnis der Pathogenese vieler krankhafter Erregungs- bzw. Erregbarkeitssteigerungen. Hier steht dem Neurologen und auch dem Psychiater ein weites pathophysiologisches Arbeitsfeld offen; in welchem Sinne, geht z. B. aus dem Referat von Georgi über die Pathogenese des epileptischen Anfalls hervor.

Einen großen Nachteil hat aber die Berücksichtigung der Permeabilitätssteigerung als Kennzeichen der Erregung. Wir sind nämlich bisher nicht imstande, aus dem Grade der Permeabilität den Grad der Erregung quantitativ zu fassen. Diese Möglichkeit ist uns jedoch in ausgedehntem Maße und in sehr feiner Abstufung in dem weiteren Kennzeichen einer jeden Erregung gegeben, nämlich in den auftretenden elektrischen Erscheinungen. Bei jeder Erregung entsteht eine elektrische Potentialdifferenz derart, daß die erregte Stelle, wohl infolge der erhöhten Ionendurchlässigkeit an dieser Stelle, im Verhältnis zu den unerregten Stellen elektrisch negativ wird. Bei Verbindung der erregten und einer unerregten Stelle über ein empfindliches Galvanometer — benutzt wird meist das Einthovensche Saitengalvanometer — gleicht sich diese Potentialdifferenz in einem Strome aus, dem sogenannten Aktionsstrome. Ist der Erregungsstoß ein einmaliger, so erhalten wir eine einzige Aktionsstromschwankung; ist er ein wiederholter, so erhalten wir eine rhythmische Folge von Stromschwankungen. Diese Aktionsströme liefern uns z. Z. das beste und in vielen Fällen auch einzige Kriterium, ob sich irgend ein Nerv oder Muskel unseres Körpers in einem

gegebenen Augenblicke in Erregung befindet und von welcher Stärke und Art diese Erregung ist. Im letzten Jahrzehnt hat man von der Registrierung der Aktionsströme zur Analyse der physiologischen und pathologischen Innervationen den ausgiebigsten Gebrauch gemacht. Wir werden darum noch bei den verschiedensten Gelegenheiten auf sie zurückkommen müssen.

Eine weitere Begleiterscheinung der Erregung, die allerdings kaum als strenges Kennzeichen praktisch verwertbar sein dürfte, ist die schon erwähnte Erregbarkeitsschwankung, das Refraktärstadium. Im allgemeinen lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen diesem und dem Aktionsstrom nachweisen. Diese sind beim Nerven (Adrian) und beim Herzen (Trendelenburg, Schellong und Schütz) derart, daß das Ende des absoluten Refraktärstadiums mit dem Verschwinden des Aktionsstromes zusammenfällt. Beim Skelettmuskel ist es anders; hier endet das absolute Refraktärstadium schon mit dem Anstieg des Aktionsstromes. Hier ändern sich auch — im Gegensatze zum Herzen — die Beziehungen bei Abkühlung bzw. Erwärmung (Voss). Beide Erscheinungen haben also gewisse Beziehungen zueinander, scheinen aber nicht direkt miteinander gekoppelt zu sein. Zwischen Aktionsstrom und Kontraktionsablauf bestehen dagegen keine festen Beziehungen (Trendelenburg, Dennig).

Schließlich haben wir natürlich noch die Möglichkeit, das Vorhandensein einer Erregung an ihren Folgen, vor allem an dem Auftreten von Muskelkontraktionen zu erkennen, und dies ist ja auch das neben den Aktionsströmen am häufigsten benutzte Kennzeichen. Dagegen läßt sich auch gar nichts einwenden, so lange man sich nur immer bewußt bleibt, daß man nicht die Erregung selbst, sondern nur deren Folgen vor sich hat. Dies darf man, wie wir im nächsten Abschnitte noch näher erörtern wollen, besonders bei quantitativen Messungen nie vergessen.

Die Unterscheidung des Erregungsvorganges selbst von seinen Folgen ist ferner noch von besonderer Bedeutung für eine ganz alte Streitfrage, nämlich die, ob der Vorgang der Erregung überall ein einheitlicher ist, oder ob es qualitativ verschiedene Arten von Erregung gibt. Diese Frage ist besonders für die Erregungsleitung im Nerven diskutiert worden. Helmholtz und Du Bois-Reymond dachten sich den Vorgang der Erregungsleitung in allen Nervenfasern als gleichartig. Die gegenteilige Ansicht von der Existenz und Leitung verschiedener spezifischer Erregungen hat besonders E. Hering verfochten. Vor allem dachte er an zwei Arten von Erregung, nämlich 1. an dissimilatorische, d. h. Zersetzung der lebendigen Substanz verursachende, und 2. assimilatorische, d. h. Aufbau der lebendigen Substanz bewirkende Erregungen. Wie Verworn demgegenüber betont, ist es jedoch trotz jahrzehntelangen Forschens bisher nicht gelungen, einen Reiz bzw. eine Erregung ausfindig zu machen, bei denen primär eine Assimilation, ein Körperaufbau, erfolgt. Alle bekannten Reize und die durch sie ausgelösten Erregungen sind primär mit einer Dissimilation, einem Zerfall der Körpersubstanz, verbunden und dieser führt erst sekundär vermöge der Selbststeuerung des Stoffwechsels zur Assimilation, zum Aufbau[1]). Die

[1]) Nebenbei sei gesagt, daß die Kenntnis dieses Zusammenhanges von großer praktischer Bedeutung ist, da man ja in der Medizin überaus häufig Reizmittel, z. B. in der Form von körperlicher Betätigung, benutzt, um Körperaufbau und damit Leistungszuwachs zu erzielen. Es ist klar, daß man zu diesem Zwecke nach dem eben Gesagten die Reize so dosieren muß, daß die Rücksteuerung des Stoffwechsels

Theorie von der Existenz qualitativ verschiedener Erregungen kann also keineswegs in der Form aufrecht erhalten werden, daß es zwei einander entgegengesetzt gerichtete Erregungsformen, eine dissimilatorische und eine assimilatorische, gibt. Es gibt nur dissimilatorische Erregungen und man muß dann schon annehmen, daß es deren eine ganze Anzahl qualitativ verschiedener gibt.

Gegen die ganze Theorie von der Nichteinheitlichkeit des Erregungsvorganges überhaupt lassen sich aber folgende Argumente anführen: 1. die vielen geglückten Experimente gekreuzter Nervenverheilung mit Wiederherstellung der Funktion, 2. die vielen Schaltungsmöglichkeiten der Erregung auch in einander antagonistische Organe je nach dem Erregbarkeitszustande der einzelnen Teile des Zentralnervensystems und 3. daß unter manchen Umständen, z. B. bei der Strychninvergiftung, jede von einer beliebigen Stelle ausgehende Erregung in alle Teile des Körpers ausstrahlt. Diese Argumente stellen allerdings keine strikten Gegenbeweise gegen die Theorie dar; denn sie lassen sich mit ihr durch eine Hilfshypothese gut vereinigen. Diese Hilfshypothese ist die Annahme, daß jeder Teil des Nervensystems, ob zentral oder peripher, alle die qualitativ verschiedenen Erregungen zu leiten vermag. Tatsächlich schreibt auch Hering jedem Nervenelement ein „mehrfaches Können" zu. Auch eine in letzter Zeit von P. Weiss aufgestellte Theorie, welche ebenfalls die Existenz verschiedener spezifischer Erregungsformen annimmt, kommt zu der Vorstellung, daß jeder Nerv alle diese Erregungsformen leiten kann und auch tatsächlich leitet.

Wenn sich demnach zur Zeit nichts Entscheidendes gegen diese Theorie sagen läßt, so läßt sich aber auch andererseits, wie Hering selbst sagt, nichts streng Beweisendes für sie bzw. gegen die Theorie von der Einheitlichkeit des Erregungsvorganges vorbringen. Als Hauptargument dient da immer die Frage, wie denn überhaupt Gleichartiges so verschiedenartige Leistungen in den einzelnen Organen hervorzubringen vermöge, wie dieselbe Erregung in der Leber eine Sekretion von Galle, in den Schleimdrüsen eine solche von Schleim usf. Hierzu ist zu sagen, daß, wenn wir die Stoffwechselvorgänge ins Auge fassen und diese als Kriterium des Erregungsvorganges betrachten, dann allerdings die Erregung einer jeden Zelle, eines jeden Organes etwas qualitativ Verschiedenes, für sie Spezifisches ist. Aber wir diskutierten ja schon oben, daß die Verwornsche Auffassung, nach welcher die Erregung lediglich eine quantitative Steigerung der gewöhnlichen Lebensvorgänge, insonderheit des Ruhestoffwechsels, sein soll, unhaltbar ist. Wir sahen, daß wir allen Grund haben anzunehmen, daß die Stoffwechselsteigerung lediglich eine Folgeerscheinung der Erregung darstellt, nicht zu dieser selbst gehört (Winterstein). In diesem Zusammenhange sei als Beispiel nochmals an das psychogalvanische Phänomen erinnert, bei dem Gildemeister nachwies, daß die Permeabilitätssteigerung als Kennzeichen der Erregung dem Stoffwechselvorgange, hier der Schweißsekretion, zeitlich deutlich vorangeht. Diejenigen, welche sich zum Beweise der Nichteinheitlichkeit des Erregungsvorganges auf die Verschiedenheit der Leistungen der einzelnen Organe berufen, zumal auf deren verschiedene Stoffwechselleistungen,

---

sich möglichst günstig auswirken kann. Das ist aber kurz gesagt dann der Fall, wenn die einzelnen Reize nicht zu stark bzw. die Erregungen nicht zu umfangreich sind und vor allem wenn sie nicht zu schnell aufeinanderfolgen, so daß genügend lange Pausen vorhanden sind, in denen die Steuerungs-, die Regulationsmechanismen sich auswirken können.



machen den Fehler, den Vorgang der Erregung selbst mit seinen Folgeerscheinungen zu identifizieren, was nicht angängig ist. Was die Folgeerscheinungen anbetrifft, so ist allerdings unbezweifelbar und auch unbezweifelt, daß diese in jedem Organe, im sich kontrahierenden Muskel, in der sezernierenden Drüse usw., spezifisch sind. Der ihnen zeitlich vorangehende eigentliche Erregungsvorgang dagegen ist nach unserem jetzigen Wissen lediglich ein durch die beiden unspezifischen Kennzeichen der Permeabilitätssteigerung und der Aktionsstrombildung charakterisierter unspezifischer physikalisch-chemischer Prozeß.

Wenn manchen die ganze Frage nach der Einheitlichkeit oder Nichteinheitlichkeit der Erregung zu theoretisch vorkommen mag, so sei das Eingehen darauf damit gerechtfertigt, daß dies zwar vorderhand stimmt, daß aber die ganze Auffassung vom neurologischen und auch vom psychophysiologischen Geschehen sich von Grund aus ändert, je nachdem, welchen Standpunkt man in dieser Frage einnimmt. Man denke, um nur eines zu nennen, daß die Heringsche Farbentheorie mit der Existenz verschiedener Erregungsqualitäten steht und fällt.

5. Die quantitativen Beziehungen zwischen Reizstärke und Erregungsstärke, bzw. Reizstärke und Tätigkeits(Kontraktions-)stärke. Alles- oder Nichtsgesetz.

Ehe wir dazu übergehen können, die quantitativen Beziehungen zwischen Reizstärke und Erregungsstärke zu erörtern, müssen wir zunächst noch einige Unterscheidungen vornehmen. Zunächst müssen wir das am Reizorte selbst sich abspielende Geschehen von der fortgeleiteten Erregung unterscheiden. Es ist ja durchaus nicht gesagt, daß die am Orte der Reizung selbst gefundenen quantitativen Beziehungen auch ohne weiteres auf die fortgeleitete Erregung angewandt werden dürfen bzw. umgekehrt, wie es meistens gemacht wird. Auf die Notwendigkeit dieser Unterscheidung hat neuerdings Winterstein hingewiesen und sie auch experimentell belegt.

Ebenso wichtig ist, daß man sich einmal darüber klar wird, daß in vielen Untersuchungen zu dem Problem der Beziehungen zwischen Reizstärke und Erregungsstärke gar nicht eines der oben genannten Kennzeichen der Erregung selbst als Maß derselben gedient hat, sondern eine Folgeerscheinung der Erregung, meist die Stärke der durch sie ausgelösten Muskelkontraktion. In diesen zahlreichen Untersuchungen ist also streng genommen gar nicht das Verhältnis von Reiz zu Erregung behandelt, sondern dasjenige der Reizstärke zur Stärke der als Folge der Erregung auftretenden Tätigkeit. Auch diese Unterscheidung ist nicht überflüssig; denn auch hier ist neuerdings auf Grund experimenteller Untersuchungen, und zwar für das Herz, die Ansicht vertreten worden, daß die quantitativen Beziehungen in den beiden genannten Verhältnissen nicht dieselben sind (Kupelwieser). Experimentell ist verschiedentlich festgestellt worden, daß sich Größe des Aktionsstroms und Größe der Muskelkontraktion bzw. Spannungsentwicklung des Muskels sich zwar weitgehend gleichsinnig ändern, daß sie jedoch nicht streng quantitativ einander parallel gehen. Natürlich ist das letztgenannte Verhältnis ebenso wichtig wie das erstgenannte, praktisch neurologisch vielleicht sogar das wichtigere. Wir wollen im folgenden kurz alle drei eben unterschiedenen Verhältnisse besprechen.

In allen drei Fällen stehen folgende zwei Beziehungsmöglichkeiten zur Diskussion, nämlich ob a) mit wachsender Reizstärke auch die Folgen der Reizung, also Erregung bzw. Tätigkeit quantitativ sich ändern; oder ob b) diese

davon unabhängig sind, d. h. Reize ganz gleich von welcher Stärke, wenn sie nur überschwellig sind, stets eine gleich starke Reaktion auslösen. Im letzteren Falle pflegt man mit Bowditch, der dieses Verhalten als Erster an den künstlich ausgelösten Kontraktionen des Herzens feststellte, von der Gültigkeit des sogenannten Alles- oder Nichtsgesetzes zu reden. Um vielfachen in der Literatur anzutreffenden Mißverständnissen zu begegnen, sei ausdrücklich betont, daß das Alles- oder Nichtsgesetz nicht ausschließt, daß das fragliche Organ (Nerv oder Muskel) unter verschiedenen Umständen verschieden starke Reaktionen zeigt. Darüber sagt das Gesetz gar nichts aus, sondern lediglich nur darüber, daß die Reaktion unter im übrigen gleichen Umständen von der Reizstärke unabhängig ist.

Folgen nun Nerv und Muskel dem Alles- oder Nichtsgesetz oder nicht?

Über den ersten Fall der quantitativen Beziehungen zwischen Reiz und Wirkung am Reizorte selbst liegen nur einige Untersuchungen von Winterstein und seinen Schülern vor. Hier fand v. Ledebur bei direkter Reizung des Rückenmarkes eine mit der Reizstärke gleichsinnig anwachsende Steigerung seines Stoffwechsels, bei indirekter, reflektorischer Reizung vom N. ischiadicus aus dagegen einen Mehrumsatz, der unabhängig von der Reizstärke war. Diesen Unterschied legt Winterstein dahin aus, daß bei direkter Reizung des Rückenmarkes die Stoffwechselvorgänge am Orte der Reizung selbst mituntersucht wurden und diese nicht dem Alles- oder Nichtsgesetz folgen, während bei reflektorischer Reizung nur die dem Alles- oder Nichtsgesetz gehorchenden Stoffwechselvorgänge der fortgeleiteten Erregung untersucht wurden. In Übereinstimmung damit steht, daß Winterstein und Hirschberg früher schon bei direkter Reizung von quergestreiften und glatten Muskeln, von peripheren Nerven und Zentralnervensystem des Frosches in allen Fällen eine mit zunehmender Reizstärke wachsende Steigerung des Sauerstoffverbrauches gefunden hatten. Nur der Stoffwechsel des Herzens machte eine Ausnahme und folgte dem Alles- oder Nichtsgesetz.

Im übrigen ist das Problem der quantitativen Beziehungen am Reizorte selbst bisher allein von Kato experimentell behandelt worden. Dieser fand hier die absolute Refraktärperiode nach schwachen und starken Reizen stets gleich lang und schloß daraus, daß am Reizorte selbst die Erregung dem Alles- oder Nichtsgesetz folge. Dieser Schluß ist jedoch nicht zwingend, da Kato den Erfolg der Reizung nicht am Reizorte selbst gemessen hat, also in Wirklichkeit doch die refraktäre Periode der fortgeleiteten Erregung bestimmt hat. Seine Beobachtungen bilden also keinen Gegenbeweis gegen den Wintersteinschen Schluß, daß am Reizorte selbst die Erregung (genauer gesagt deren Folge, die Stoffwechselsteigerung) nicht dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt.

Was nun den zweiten Fall der Beziehung zwischen Reizstärke und fortgeleiteter Erregung angeht, so kann nach zahlreichen Untersuchungen der verschiedensten Autoren kein Zweifel sein, daß bei Reizung mit einzelnen nicht zu starken Induktionsschlägen die Erregung des normalen Nerven und Muskels dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt. Für die Erregung des Nerven liegt der Beweis vor allem darin, daß die Leitungsmöglichkeit durch eine narkotisierte Strecke ganz plötzlich und für alle Reizstärken zu gleicher Zeit erlischt (Literatur bei Winterstein). Für den Muskel hat Adrian den Beweis derart geführt, daß er ebenfalls mit Einzelreizen mittels einer punktförmigen Elektrode reizte

und die Stärke der Aktionsströme registrierte. Er fand, daß diese mit allmählich wachsender Reizstärke nicht ebenso allmählich, sondern sprungweise zunahm. Dies ist nur durch die Annahme verständlich, daß die Einzelfaser dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt und von gewissen Reizstärken ab plötzlich neue Fasern miterregt werden.

Bei Einzelreizen folgt demnach die Erregung der Nerven und Muskeln augenscheinlich dem Alles- oder Nichtsgesetz. Es fragt sich nun, ob dies auch für die normalerweise stets vorhandene rhythmische Folge von Erregungen gilt, in der die Erregungen so schnell aufeinanderfolgen, daß jede noch in das relative Refraktärstadium der vorhergehenden fällt. Nach Thörner und Vészi gilt nämlich das Alles- oder Nichtsgesetz für den Nerven nicht mehr, sobald dieser irgendwie, und sei es auch nur vorübergehend, funktionell geschädigt wird. Darunter soll nach Vészi aber auch das Refraktärstadium zu rechnen sein; und in der Tat erhielt er vom Nerven bei einer Frequenz von 30—150 pro Sek. bei schwachen Reizen schwache und bei starken Reizen starke Aktionsströme. Einen vollgültigen Beweis gegen die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes bei rhythmischer Erregung liefern diese Beobachtungen aber ebensowenig wie verschiedene von Wachholder und Altenburger hiergegen vorgebrachte Befunde beim Aktionsstrombilde der Willkürkontraktion. In allen diesen Befunden läßt sich nämlich nicht ausschließen, daß bei starken Erregungen mehr Fasern tätig waren und dementsprechend natürlich stärkere Ströme abzuleiten waren als bei schwachen Erregungen. Tatsächlich fanden neuerdings Adrian und Mitarbeiter bei Ableitung von einzelnen motorischen (Phrenikus) bzw. sensiblen Nervenfasern (bei Muskeldehnung, Berührung, Druck auf die Haut) die einzelnen Aktionsstromschwankungen trotz verschiedener Stärke der natürlichen Erregung stets gleich groß. Dies spricht doch sehr dafür, daß auch für die rhythmische Folge der natürlichen Erregungen das Alles- oder Nichtsgesetz gilt.

Schließlich gilt das Alles- oder Nichtsgesetz nach neueren Untersuchungen auch für die letzte der drei obengenannten Beziehungen, nämlich für diejenige zwischen Reizstärke und Kontraktionsstärke; wenigstens gilt sie für Einzelzuckungen auf Reizung mit Einzelschlägen. Hier fanden Lucas und neuerdings Pratt, sowie Pratt und Eisenberger ebenfalls trotz allmählich wachsender Reizstärke ein ganz stufenweises Ansteigen der Kontraktionshöhen. Über entsprechende histologische Beobachtungen an glatten Muskelfasern berichtet Bozler. Nicht verschwiegen werden darf jedoch, daß im Gegensatze zu allen diesen Arbeiten Fischl und Kahn histologisch einzeln beobachtbare quergestreifte Muskelfasern aus der Zungengrundmuskulatur des Frosches sich bei verschieden starken Reizen verschieden stark verkürzen sahen, und dies sowohl bei direkter als auch bei indirekter Reizung. Das völlige Herausfallen dieses Befundes ist zur Zeit nicht erklärbar.

Weiterhin ist noch anzuführen, daß nach Porter und Hart das Alles- oder Nichtsgesetz auch für die reflektorische Erregung, also nicht nur für den peripheren Nerv und Muskel, sondern auch für das nervöse Zentrum gilt. Dem steht nun gegenüber, daß Graham Brown bei reflektorischer Reizung des sehr kleinen M. tenuissimus der Katze mit faradischen Reizserien von einer Sekunde Dauer eine größere Zahl von Kontraktionsabstufungen fand, als die histologisch festgestellte Anzahl der Fasern des motorischen Nerven dieses Muskels beträgt. Bei diesen Versuchen sind jedoch verschiedene Abstufungsmöglich-

keiten, wie verschieden starke Summation der Kontraktion oder Transponierung des Reizrhythmus in einen je nach der Stärke verschiedenen Erregungsrhythmus nicht ausgeschlossen, so daß sie kein unbedingtes Argument gegen die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes auch für das nervöse Zentrum abgeben. Dies tun sie um so weniger, als, wie schon erwähnt, Adrian ganz neuerdings die Aktionsströme des Phrenikus bei der natürlichen Entladung des Atemzentrums stets von gleicher Größe fand.

Faßt man zusammen, so geht die Meinung der überwiegenden Mehrzahl der Physiologen ungeachtet einiger abweichender Befunde heute dahin, daß die übrigen Befunde mit genügender Sicherheit zeigen, daß für die Erregung unserer Muskeln und Nerven, sowie für die Kontraktion unserer Muskeln normalerweise das Alles- oder Nichtsgesetz gilt. Eine Ausnahme machen jedoch anscheinend die Vorgänge am Orte der Reizung selbst.

6. Abstufbarkeit von Erregung und Kontraktion trotz Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes.

Wie ist aber, wenn Muskeln, periphere Nerven, ja auch die Elemente des Zentralnervensystems dem Alles- oder Nichtsgesetz folgen, die so außerordentlich feine Abstufbarkeit sowohl des sensiblen als auch des motorischen Geschehens zu verstehen? Hier werden immer wieder zwei Faktoren zur Erklärung herangezogen, nämlich 1. daß mit wachsender Stärke sich mehr und mehr Fasern an der Erregung bzw. Kontraktion beteiligen, und 2. daß durch stärkere Reize längerdauernde und frequentere rhythmische Erregungsserien ausgelöst werden als durch schwächere Reize. Alle Abstufungen der Sensibilität und Motilität werden mithin allein durch wechselnde räumliche und zeitliche Summation unter sich gleichstarker, dem Alles- oder Nichtsgesetz folgender Einzelerregungen zu erklären versucht.

Der erste Faktor der räumlichen Summation ist unzweifelhaft verantwortlich zu machen für die obengenannte stufenweise Reaktionsverstärkung bei künstlicher Reizung. Auch in vielen Reflexen dürfte seine Wirksamkeit nach Untersuchungen der Sherringtonschen Schule offenbar sein. Sherrington nennt hier das Eingreifen immer neuer Elemente geradezu Rekrutierung (recruitment). Andererseits fand Adrian bei der natürlichen Atmungsinnervation am Phrenikus keinen Anhaltspunkt dafür, daß einzelne Fasern desselben sich nur bei starken Erregungen beteiligten. Auf keinen Fall genügt also der Faktor der räumlichen Summation allein, um alle Feinheiten der Abstufung zu erklären. Dies gilt auch für das Gebiet der Sensibilität; denn hier fand Stüber, daß auch bei streng lokalisierter Reizung einzelner Sinnespunkte (Wärmepunkte, Druckpunkte, Auge) Intensitätsdifferenzen unterschieden werden können. Hier muß, wenn das Alles- oder Nichtsgesetz gilt, der zweite Faktor der zeitlichen Summation im Spiele sein. Tatsächlich fand Adrian sowohl im sensiblen Nerv als auch im motorischen Nerv (Phrenikus) die Frequenz der Aktionsströme bzw. Impulse mit wachsender Intensität der Reizung bzw. Erregung ansteigen.

In vielen Fällen dürften beide Faktoren beteiligt sein, so höchstwahrscheinlich bei der willkürlichen Innervation unserer Skelettmuskeln, bei der willkürlichen Haltung und Bewegung unserer Glieder. Hier sieht man nämlich bei allmählicher Steigerung der Beanspruchung zunächst die Frequenz der Aktions-



ströme zunehmen und später erst deren Größe (Wachholder, Haas). Die Steigerung der Leistung bei der Willkürinnervation scheint demnach zunächst durch eine Steigerung der Frequenz der Erregungen, also durch zeitliche Summation bewirkt zu werden, späterhin durch eine Zunahme der Zahl der tätigen Fasern, also durch räumliche Summation. Freilich läßt sich der letzte Befund — Zunahme der Größe der Aktionsströme — auch anders, nämlich als Zunahme der Intensität der Erregung in den einzelnen Fasern deuten. Aber wenn auch diese Frage noch offen bleiben muß, so genügt doch die allgemeine Feststellung, daß es hier, wie in allen anderen bisher bekannten Fällen von natürlicher und künstlicher Erregung, unter Zuhilfenahme der beiden Faktoren der räumlichen und zeitlichen Summation gelingt, die Befunde unter das Alles- oder Nichtsgesetz der Erregung bzw. Tätigkeit zu bringen.

Literatur.

I.

Engelmann, Th. W., Über die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Physiol. Suppl. S. 1 (1902).
Fick, A., Untersuchung über elektrische Nervenreizung. 1864. In gesamm. Schriften Bd. 3 S. 146 Würzburg (1904).
Fröhlich, Fr. W., Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Erg. Physiol. 16 S. 47 (1918).
Hering, H. E., Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens usw. Pflügers Arch. 86 S. 533 (1901).
Hofmann, F. B., Studien über d. Tetanus. III. Pflügers Arch. 103 S. 320/21 (1904).
Matthaei, R., Reflexerregbarkeit. Kritik des Begriffes usw. Z. f. allgem. Physiol. 20 S. 35 (1922).
– Erregung und Erregbarkeitssteigerung usw. Dtsch. med. Wschr. Nr. 35/36 (1922).
chellong, F., Über die Stärke der Erregung und ihre Beziehungen zur Erregbarkeit usw. Z. Biol. 82 S. 174 (1924).

II.

1. Zusammenfassende Darstellungen.

Bourguignon, La chronaxie chez l'homme. Paris, Masson & Cie. 1923.
Frédéricq, H., Chronaxie. Physiol. Reviews 8, 501, 1928.
Lapicque, L., L'excitabilité en fonction du temps. Paris, Presse unvers. 1926.
Steinhausen, W., Der derzeitige Stand der Elektrophysiologie im Ergänzungsband zu Band I/II des Handbuches d. ges. mediz. Anwendung. d. Elektrizität von Boruttau und Mann. G. Thieme, Leipzig 1928.

2. Einzelarbeiten.

Abelous und Lassalle, Origine humorale des modificat. de l'excitabilité du système nerveux au cours de la dégénérescence wallérienne d'un nerf sectionné. C. r. Acad. Sci. 186 S. 1015 (1928).
Achelis, Über die Umstimmung der peripheren motorischen Nerven. Pflügers Arch. 219 S. 411 (1928).
Adrian, E. D., The chronaxie of frogs ventricular muscle. J. of Physiol. 59 S. LXII (1924) (Bedeutung der Elektrodengröße).
Altenburger, H., und L. Guttmann, Chronaxie und Aktionsstrombild bei Ermüdung durch Willkürkontraktion. Z. Neur. 115 S. 1 (1928).
Ballin, H., Über die Verzerrung von Kondensatorentladungen der polarisierbaren Gebilde, insbesondere der menschlichen Haut. Pflügers Arch. 213 S. 816 (1926).
Blumenfeldt, E., Über eine Einrichtung für Zeitreizversuche (Chronaxiebestimmungen) usw. Z. klin. Med. 103 S. 147 (1926).
Büge, M., und L. Mann, Eine neue Methode um die Stromstärke . . vom Körperwiderstand unabhängig zu machen. Z. physik. Ther. 34 S. 1 (1927).
Cardot, Régnier, Santenoise, Varé, Sur les variations de l'excitabilité corticale. C. r. Acad. Sci. 184 S. 1598 (1927) und C. r. Soc. Biol. 96 S. 774 (1927).

Chauchard, A. u. B., Chronaxie de la voie motrice cortico-médullaire. C. r. Soc. Biol. 92 S. 955 (1925).
Davis, H., The relationship of the „chronaxie" of muscle to the size of the stimulating electrode. J. of Physiol. 57 S. LXXXI (1923).
Ebbecke, U., Über Rheobase und Chronaxie. Dtsch. med. Wschr. S. 1590 (1926).
— Über die elektrische Erregbarkeitsprüfung am Menschen. Z. exper. Med. 50 S. 258 (1926).
Florkin, M., Action bathmotrop. de l'excitation du pneumogastrique ... Arch. internat. Physiol. 30 S. 109 (1928). Wirkung des Splanchikus. Ebd. S. 295.
Frédéricq, H., L'action bathmotrop. du pneumogastrique ... Arch. internat. Physiol. 23 S. 168 (1924). Wirkung des Sympathikus ebd. 24 S. 113 (1925).
Foerster, O., und H. Altenburger, Sensibilität und vegetatives System. Vortrag Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau Jan. 1929.
Fröschel, P., Über allgemeine im Tier- und Pflanzenreich geltende Gesetze der Reizphysiologie. Z. allg. Physiol. 11 S. 43 (1910).
Gildemeister, M., Die allgemeinen Gesetze des elektrischen Reizes. I. Die Nutzzeit und ihre Gesetze. Z. Biol. 62 S. 358 (1913).
— Über Erregbarkeit und ihre Messung. Pflügers Arch. 197 S. 428 (1922).
Lassalle, H., Evaluation de l'excitabilité neuro-musculaire. C. r. Acad. Sci. 185 S. 1611 (1927).
Masuda, S., Über die Chronaxie des kuraresierten Muskels und Nerven. Ber. Physiol. 45 S. 188 (1928).
Sereni, E., Eccitabilità del vago e centri nervosi. Arch. di Biol. 12 S. 359 (1928).
Stein, H., Untersuchung über die Chronaxie des Muskels. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 S. 203 (1927).
Strohl, A., siehe Steinhausen l. c. S. 110.
Vogel, Die Bestimmung der Chronaxie am Nervmuskelpräparat des Frosches ... während der Curarevergiftung. Z. Biol. 83 S. 147 (1925).
Watts, The effects of curare and denervation ... J. of Physiol. 59 S. 143 (1924).

III.

Adrian, E. D., und K. Lucas, On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle. J. of Physiol. 44 S. 68 (1912).
Adrian, E. D., The recovery process of excitable tissues. Ebd. 51 S. 1 (1920).
— Some recent work on inhibition. Brain 47 S. 399 (1924).
Beritoff, I. S., Über die funktionellen Veränderungen des Nervensystems usw. Z. Biol. 78 S. 231 (1923).
— Über den Rhythmus der reziproken Innervation der antagon. Muskeln beim Warmblüter. Z. Biol. 80 S. 171 (1924).
— Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des Muskel- und Nervensystems. Erg. Physiol. 23 S. 33 (1924).
Brown, Graham, On the phenomenon of facilitation 2. Its occurrence in response to subliminal cortical stimuli in monkeys. Quart. J. of Physiol. 9 S. 101 (1915).
Cooper, S., und E. D. Adrian, The maximum frequency of reflex response ... J. of Physiol. 59 S. 61 (1924).
— The rate of conduction of nerve in the supernormal phase of recovery. J. of Physiol. 59 S. LXXII (1924).
— und D. Denny Brown, Responses to stimulation of the motor area of the cerebral cortex. Proc. roy. Soc. London Bd. 102 S. 222 (1927).
Dodge, R., A systematic exploration of a normal knee jerk ... Z. Physiol. 12 S. 1 (1912).
Fröhlich, F. W., Beitrag zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung von Tonus, Bahnung und Hemmung. Z. Physiol. 9 S. 55 (1909).
Gerard, R. W., und A. Forbes, „Fatigue" of the flexion reflex. Amer. J. Physiol. 86 S. 186 (1928).
Hansen, K., und W. Rech, Beziehungen des Kleinhirns zu den Eigenreflexen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 87 S. 207 (1925).

Hoffmann, P., Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. Z. Biol. 68 S. 351 (1918).
— Untersuchung über die refraktäre Periode des menschlichen Rückenmarkes. Z. Biol. 81 S. 37 (1924).
Isayama, Nachwirkung einer übernormalen Phase des Schluckzentrums. Z. Biol. 82 S. 339 (1925).
Keller, Ch. J., Das Elektromyogramm bei Bahnungen und Schaltungen. Z. Biol. 88 S. 157 (1928).
Keith, Lucas, The conduction of the nervous impulse. Longmans, Green & Co. London 1917.
Magnus, R., Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. IV. Rhythmizität und refraktäre Periode. Pflügers Arch. 103 S. 525 (1904).
Marti, H., Fortgesetzte Untersuchung über die Ermüdung des Muskels. Z. Biol. 77, S. 299 (1923).
Reisch, O., Zur Kenntnis der übernormalen Phase des Schluckzentrums nach Ablauf einer Schluckwelle. Z. Biol. 83 S. 557 (1925).
Schellong, F., und E. Schütz, Über die Refraktärphase ... des Herzmuskelelementes. Z. exper. Med. 61 S. 285 (1928).
Strughold, H., Beitrag zur Kenntnis der Refraktärphasen des menschlichen Rückenmarkes. Z. Biol. 85 S. 453 (1927); s. a. ebd. 88 S. 346 (1929).
Thörner, W., Weitere Untersuchungen über die Ermüdung der markhaltigen Nerven. Z. Physiol. 10 S. 29 (1910).
Umrath, K., Über Refraktärstadien. Z. Biol. 87 S. 85 (1928).
Vészi, J., Untersuchung über die Ermüdbarkeit der markhaltigen Nerven ... Z. Physiol. 13 S. 321 (1912).
Verworn, M., Erregung und Lähmung. Fischer, Jena 1914.
Wastl, H., Die übernormale Phase der Erholung des Herzmuskels nach einer Systole. Z. Biol. 75 S. 289 (1922).
Zotterman, Y., Note on the electric response of nerve to two stimuli. J. of Physiol. 66 S. 181 (1928).

IV.

Adrian, E. D., The recovery process of excitable tissues II. J. of Physiol. 55 S. 193 (1921).
Dennig, Über die zeitliche Beziehung zwischen Refraktärphase und Kontraktionsablauf des Herzens. Z. Biol. 72 S. 187 (1920).
Georgi, F., Pathogenese des epileptischen Anfalls (Humoralpathologie). Z. Neur. 106 S. 751 (1926).
Gildemeister, M., Zur Physiologie der menschlichen Haut. IV. Über Zellpermeabilität und Erregung. Pflügers Arch. 200 S. 278 (1923).
Hering, H. E., Fünf Reden von Ewald Hering. Engelmann, Leipzig 1921.
Höber, R., Erregung und Lähmung als physikalisch-chemische Vorgänge. Klin. Wschr. 4 S. 1337 (1925).
Mangold, E., Reiz und Erregung, Reizleitung und Erregungsleitung. Erg. Physiol. 21 I S. 361 (1923).
Richter, C., A study of the electrical skin resistance and the psychogalvanic reflex in a case of unilateral sweating. Brain 50 S. 216 (1927).
Schellong, F., und E. Schütz, Über die Refraktärphase ... des Herzmuskelelements. Z. exper. Med. 61 S. 285 (1928).
Schütz, E., Über die Beziehungen zwischen absoluter Refraktärphase und Aktionsstrom des Herzens ... Z. Biol. 87 S. 219 (1928).
Trendelenburg, W., Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens zu seinem Aktionsstrom. Pflügers Arch. 144 S. 39 (1912).
Verworn, M., Allgemeine Physiologie. Fischer, Jena 1909, 5. Aufl. S. 419.
— Erregung und Lähmung. Fischer, Jena 1914.
Voss, O., Über die Temperaturabhängigkeit der Refraktärphase am Nervmuskelpräparat ... Z. Biol. 87 S. 145 (1928).
Weiss, P., Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Erg. Biol. 3 S. 1 (1928).
Winterstein, H., Reizung und Erregung. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmechanik 116 (1929).

V.

Adrian, E. D., The relation between the stimulus and the electric response in a single muscle fibre. Arch. néerl. Physiol. 17 S. 330 (1922).
— und Y. Zotterman, The impulses produced by sensory nerve endings. II. The response of a single end organ. Journ. of Physiol. 61 S. 151 (1926). III. Impulses set up by touch and pressure. Ebd. S. 465.
— und Bronk, The discharge of impulses in motor nerve fibres. I. Impulses in single fibres of the phrenic nerve. J. of Physiol. 66 S. 81 (1928).
Bozler, E., Über die Tätigkeit der einzelnen glatten Muskelfasern bei der Kontraktion. I. Untersuchung an den glatten Muskelfasern von Beroë. Z. vergl. Physiol. 6 S. 361 (1927).
Fischl, E., und R. H. Kahn, Untersuchung an einem Nerv-Muskelpräparate zur Beobachtung einzelner quergestreifter Muskelfasern. Pflügers Arch. 219 S. 33 (1928).
Graham Brown, On the question of fractional activity („all or none“ phenomenon) in mammalian reflex phenomena. Proc. roy. Soc. Lond. Ser. B. 87 S. 132 (1913).
Kato, G., T. Hayashi und M. Takeuchi, The all- or- none principle at the stimulated point of normal and narcotised nerve. Amer. J. Physiol. 83 S. 690 (1927).
Kupelwieser, E., Das Refraktärstadium der Herzkammer nach elektrischer Reizung verschiedener Intensität. Pflügers Arch. 208 S. 487 (1925).
Ledebur, J. von, Der Erregungsstoffwechsel der Nervenzentren bei direkter und bei reflektorischer Reizung. III. Mitt. Zur Kenntnis des Alles- oder Nichts-Gesetzes. Pflügers Arch. 217 S. 255 (1927).
Lucas, K., The „All- or None“ contraction of amphibian skeletal muscle. J. of Physiol. 38 S. 113 (1909).
Porter, E. L., und V. W. Hart, Reflex contractions of an all- or none character in the spinal cat. Amer. J. Physiol. 66 S. 391 (1923).
Pratt, F. H., The all- or none principle in graded response of skeletal muscle. Amer. J. Physiol. 44 S. 517 (1917).
— und J. P. Eisenberger, The quantal phenomena in muscle . . . Amer. J. Physiol. 49 S. 1 (1919).
Vészi, J., Untersuchung über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven und über die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes bei demselben. Z. f. allgem. Physiol. 13 S. 321 (1912).
Wachholder, K., und H. Altenburger, Beitrag zur Physiologie der willkürlichen Bewegung. V. Vergleich der Tätigkeit verschiedener Faserbündel eines Muskels bei Willkürinnervation. Pflügers Arch. 210 S. 646 (1925).
Winterstein, H., Die Narkose. 2. Aufl. Berlin, Springer 1927.
— und E. Hirschberg, Alles- oder Nichtsgesetz und Stoffwechsel. Pflügers Arch. 216 S. 271 (1927).
— Reizung und Erregung. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. 116 (1929).

VI.

Adrian, E. D., und Y. Zotterman, The impulses produced by sensory nerve endings . . . J. of Physiol. 61 S. 151 u. 465 (1926).
— und Matthews, The action of light on the eye. I. The discharge of impulses in the optic nerve . . . J. of Physiol. 63 S. 378 (1927).
— und Bronk, The discharge of impulses in motor nerve fibres. I. Impulses in single fibres of the phrenic nerve. J. of Physiol. 66 S. 81 (1928).
Haas, E., Über die Art der Tätigkeit unserer Muskeln beim Halten verschieden schwerer Gewichte. Pflügers Arch. 212 S. 651 (1926).
Liddell und Sherrington, Recruitment type of reflexes. Proc. Roy. Soc. Lond. Bd. 95 S. 407 (1923).
Stüber, K., Das Alles- oder Nichts-Gesetz und die Sinneswahrnehmung. Pflügers Arch. 212 S. 501 (1926).
Wachholder, K., Untersuchung über die Innervation und Koordination der Bewegung mit Hilfe der Aktionsströme. I. D. Die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei willkürlicher Innervation. Pflügers Arch. 199 S. 595 (1923).

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München.

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

von Franz Jahnel in München.

Eine Darstellung der Fortschritte auf dem Gebiete der Syphilis des Nervensystems vom rein neurologischen Standpunkte aus — die psychiatrische Seite soll von einem anderen Verfasser beleuchtet werden — steht vor einer schweren Aufgabe. Nicht, daß es an Stoff mangelte; dieser ist sogar übergroß. Schwierig ist es, diesen richtig zu beschneiden und in den engen Rahmen eines Übersichtsreferates einzuzwängen. Während spätere Fortsetzungen dieses Kapitels das Material nach Berichtsperioden begrenzen können, muß eine erstmalige Darstellung dieses zeitlichen Ausgangspunktes entbehren. Es soll daher nur eine gedrängte, subjektiv ausgewählte und notgedrungen äußerst unvollständige Einführung in die einschlägigen Erkenntnisse und Fragen auf dem Gebiet der Nervensyphilis geboten werden. Wir wollen uns in der Hauptsache über die Grundbegriffe verständigen und, um dem Bedürfnis des Praktikers Rechnung zu tragen, jeweils Bemerkungen zur Therapie der einzelnen Formen syphilitischer Nervenerkrankungen einflechten. Wer eingehendere Aufschlüsse über diesen oder jenen Punkt unseres Themas wünscht, der muß größere, zusammenfassende Darstellungen zu Rate ziehen, wie Nonnes „Syphilis und Nervensystem", sowie die Kapitel über Nervensyphilis in den Handbüchern der Haut- und Geschlechtskrankheiten und der Neurologie.

Die syphilitische Infektion beginnt mit dem Eindringen der Syphilisspirochäte in den Organismus. Der Primäraffekt, welcher an der Eintrittspforte der Erreger aufzutreten pflegt, entwickelt sich erst relativ spät, wenn die Spirochäten sich bereits im Körper ausgebreitet, in Lymphdrüsen und inneren Organen niedergelassen haben. Ob das Zentralnervensystem schon während der ersten Inkubation, also vor dem Auftreten des Primäraffektes, von Spirochäten befallen wird, etwa in der Weise, daß sie sich in dessen Hüllen niederlassen und von hier aus früher oder später Einfälle in die eigentliche Nervensubstanz unternehmen, oder die Invasion der Parasiten erst während der zweiten Inkubation im Zusammenhang mit der Entwicklung der sekundären Symptome eintritt, ist noch nicht aufgeklärt. Denn wie der Primäraffekt, so pflegen auch sekundäre Erscheinungen dem Auftreten der Spirochäten einige Zeit nachzuhinken (E. Hoffmann).

Ehrmann hatte behauptet, daß die Spirochäten vom Primäraffekt aus in periphere Nervenstämmchen eindringen und den Nervenkabeln entlang

ihren Weg ins Zentralnervensystem nehmen. Die Angabe Ehrmanns, daß Spirochäten in die im Bereich des Primäraffektes liegenden Nervenstämme eindringen, ist wohl richtig, nicht aber deren Deutung. Levaditi hat vor allem darauf hingewiesen, daß innerhalb des initialen Syphiloms alle Gewebsbestandteile wahllos von Parasiten durchsetzt sind. In einem gewissen Abstand vom Primäraffekt sind niemals Spirochäten in Nervenstämmen gefunden worden, so daß die Folgerung von Ehrmann, nämlich die zentripetale Wanderung der Spirochäten, hinfällig geworden ist. Dadurch entfallen auch etwaige therapeutische Perspektiven. Hätte die Ehrmannsche Hypothese einen richtigen Kern, dann müßte man, unbeschadet der Erkenntnis, daß in diesem Stadium die Spirochäten bereits im Organismus verbreitet sind, die Nervenwanderung tunlichst zu behindern versuchen, etwa durch Exzision, kaustische oder thermische Zerstörung des syphilitischen Initialaffektes. Die Exzision der Primärläsion wird von Syphilidologen heute im ganzen als ziemlich belanglos angesehen und nur bei günstig gelagerten Fällen geübt. Jedenfalls hat sie auf die Entstehung oder Verhinderung nervöser Folgen nicht den geringsten Einfluß. Die Beziehungen der Spirochäte zum Nervensystem beginnen in der sekundären Periode, wo bekanntlich gleichzeitig mit, zum Teil auch schon vor dem Ausbruch des sekundären Exanthems Liquorveränderungen aufzutreten pflegen, welche Tatsache französische Autoren in besonderen Benennungen (méningites metachancreuses et préroséoliques) zum Ausdruck gebracht haben. Diese Liquorveränderungen sind das Korrelat entzündlicher Vorgänge in den Häuten des Zentralnervensystems. Die Zerebrospinalflüssigkeit stellt, um mit Plaut zu reden, gewissermaßen einen Spiegel dar, in welchem man einen Teil des oberflächlichsten anatomischen Prozesses erblicken kann. Die Entzündung der Hirnhäute und die Liquorveränderungen sind durch die Anwesenheit von Spirochäten bedingt. Verimpfung von Liquor auf syphilisempfängliche Tiere hat bereits in diesem Stadium das Vorhandensein von Spirochäten nachgewiesen. Steiner konnte sogar zeigen, daß der Liquor vor dem Auftreten der bekannten Alterationen (Zell- und Eiweißvermehrung, Wassermannsche Reaktion) Spirochäten enthalten kann. In der Regel verläuft diese bekanntlich sehr häufige Form syphilitischer Affektion des Nervensystems latent, indem sie entweder nur von geringfügigen, unter Umständen auch von mehrdeutigen subjektiven Beschwerden begleitet wird oder solche überhaupt fehlen. Steiner hat diese Form luetischer Affektion der Zentralorgane als larvierte Nervensyphilis bezeichnet. In eine Reihe mit den nur durch Lenden- oder Nackenstich ans Licht zu bringenden Veränderungen sind jene Alterationen der Sinnesapparate (Ohr, Auge) zu stellen, welche nur durch besondere spezialistische Methoden aufgedeckt werden können. Die Liquorveränderungen, welche spontan oder unter der Einwirkung therapeutischer Prozeduren sich zurückbilden oder aber auch längere Zeit bestehen bleiben, jeder Behandlung trotzen können, bilden zuweilen das einzige oder einzig verwertbare Zeichen dieses Prozesses. Trotzdem ist es verfehlt, bei derartigen Fällen von einer „Liquorlues" zu sprechen, weil, wie bereits erwähnt, stets die Meningen den primären Krankheitsherd darstellen, der sich, um bei dem schon oben erwähnten Plautschen Bilde zu bleiben, im Liquor spiegelt. Eine isolierte syphilitische Erkrankung des Liquors gibt es nicht, und daher empfiehlt es sich, die von Nast geprägte Benennung „Liquorlues" aus der medizinischen Nomenklatur auszumerzen. Obwohl die Behandlung der

Frühsyphilis in der Regel keine Angelegenheit des Neurologen ist, kommt diesen Veränderungen doch insofern größere Bedeutung zu, als die Erkrankung der Meningen aus dem latenten Stadium heraustreten und schwere Formen annehmen kann, wobei schließlich eine bedrohliche Meningitis resultiert. Auch können sich solitäre oder multiple Gummen, sowie Gefäßerkrankungen entwickeln, welche beide letztgenannten Prozesse aus der Matrix einer spezifischen Affektion der Meningen des Zentralnervensystems erwachsen (Spatz). Auch sind sie insofern von großem Interesse, als immer noch die Frage zur Diskussion steht, ob sich aus ihnen später eine paralytische Gehirn- oder tabische Rückenmarkserkrankung entwickeln kann. Die Behandlung dieser schlummernden Liquorveränderungen deckt sich im großen ganzen mit der Behandlung der Frühsyphilis; sie besteht in kombinierten Salvarsan-, Quecksilber- bzw. Salvarsan-Wismutkuren, deren einzelne Vorschriften hier nicht wiedergegeben werden können; zu ihnen hat sich in jüngerer Zeit die Malariabehandlung gesellt. Die Malariabehandlung vermag nicht nur bei syphilitischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems Gutes zu stiften, sie ist auch in den Frühstadien imstande, die übrigen Behandlungsmethoden in wirksamer Weise zu unterstützen und zu ergänzen. Insbesondere wird ihr nachgerühmt, daß sie bei der Frühsyphilis im ersten und zweiten Krankheitsjahre nahezu ausnahmslos Liquorveränderungen zu beseitigen imstande ist. Auch in längerem Abstande nach der Infektion vermag die Malariabehandlung häufiger als andere Behandlungsmethoden Liquorveränderungen zu reduzieren oder ganz zum Verschwinden zu bringen, jedoch nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie in den beiden ersten Jahren. Verhältnismäßig schwer ist nach den Untersuchungen von Matuschka und Rosner der Liquor bei kongenitaler Syphilis zu beeinflussen. Die Malariabehandlung wird bei der Frühsyphilis so gut wie nie als alleinige Behandlungsmethode in Anwendung gebracht; entweder wird ihr eine Salvarsankur vorausgeschickt oder angeschlossen. Manche Autoren (Vonkennel) geben während der Malariakur Wismut, um die durch die Malaria erhöhte Permeabilität (Vonkennel), welche einen gesteigerten Übertritt des Medikaments in die Zerebrospinalflüssigkeit ermöglicht, auszunutzen. Die simultane Anwendung des Salvarsans während der Malariainfektion verbietet sich bekanntlich deshalb, weil das Salvarsan auch die Plasmodien abtötet, mithin die Infektion nicht zum Ausbruch kommen lassen oder sie vorzeitig unterdrücken würde. An die Tatsache, daß während der beiden ersten Jahre der Syphilisinfektion die Malaria Liquorveränderungen so gut wie regelmäßig zu beseitigen vermag, hat man auch die Hoffnung geknüpft, durch eine derartige Behandlung in der Frühperiode der Syphilis den Ausbruch späterer paralytischer oder tabischer Erkrankungen verhüten zu können (Kyrle). Zu der noch strittigen Frage, ob Paralyse und Tabes aus den frühsyphilitischen meningealen Veränderungen, welchen der positive Liquor korrespondiert, sich „heraus“ entwickeln, wollen wir hier nicht Stellung nehmen. Wir wissen einmal, daß Alterationen der Meningen und entsprechende Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit im Frühstadium der Syphilis viel häufiger sind als späteren paralytischen und tabischen Erkrankungen entspricht. Außerdem sind Fälle bekannt, wo ein negativer oder negativ gewordener Liquor vor bzw. mit Ausbruch einer Paralyse positiv befunden worden ist (Plaut u. a.). Daß wir in dieser Angelegenheit nicht klar sehen, ist namentlich darauf zurückzuführen, daß wir große Serien von Syphilitikern nicht beliebig häufigen Lumbalpunktionen

während längerer Zeiträume unterziehen können; vor allem verfügen wir über keine Beobachtungsreihen unbehandelter Syphilitiker, welche allein zur Beantwortung dieser Frage verwertbar wären (Steiner). Wenn auch die Malaria im Frühstadium der Luesinfektion den Liquor nahezu regelmäßig zu sanieren vermag, so können wir ein Ausbleiben oder eine Verminderung späterer Erkrankungen an Paralyse oder Tabes zwar erhoffen, aber nicht mit einiger Gewißheit voraussagen. Erst langjährige Erfahrung vermag uns darüber zu belehren, ob während der Frühperiode derartig behandelte Syphilitiker der Paralyse und Tabes entgehen. Wie bei jedem biologischen Geschehen wäre es übrigens auch denkbar, daß die Malariabehandlung der frischen Syphilis die Paralyse nur bei einem Teil ihrer Anwärter zu verhüten vermag. So hat Finger in einem Vorwort zu der Abhandlung von Matuschka und Rosner zum Ausdruck gebracht, daß es „100 %ige Erfolge, biologisch gedacht, nicht geben könne“[1]) und daß er diesen Gesichtspunkt stets der optimistischen Auffassung von Kyrle entgegen gehalten habe. Wenn daher nach bzw. trotz der Malariabehandlung in der Frühperiode doch vereinzelt paralytische oder tabische Erkrankungen vorkommen sollten, so wäre doch über diese Art der Paralyse- und Tabesprophylaxe noch nicht der Stab gebrochen. Wir müssen erst wissen, ob Paralyse und Tabes nach derartiger Frühbehandlung in gleicher Häufigkeit vorkommen oder nicht. Aber es wäre auch ein Gewinn, wenn die Paralysemorbiditätsziffer zwar noch nicht auf Null reduziert, aber doch erniedrigt werden könnte. Nun hat man gegen die Malariabehandlung der Frühsyphilis unter anderem auch geltend gemacht, daß man bei derartigem Vorgehen sein therapeutisches Pulver vorzeitig verschösse und einer später trotzdem ausbrechenden Paralyse und Tabes hilflos gegenüberstehen müsse. Ganz abgesehen von der erörterten Möglichkeit, daß die Malariabehandlung der Frühsyphilis, wie erwartet, spätere Erkrankungen an Paralyse und Tabes unterdrücken bzw. ihre Häufigkeit vermindern könnte — eine Frage, deren Beantwortung wir unseres Erachtens durch theoretische Überlegungen nicht vorgreifen, sondern sie der Zukunft überlassen müssen —, so hat die Infektionsbehandlung in den letzten Jahren einen solchen Ausbau erfahren, daß wir über gleichwertige Methoden verfügen, die sich auch noch an tertianaimmunen Individuen durchführen lassen. So können wir andere Infektionskrankheiten heranziehen, wie Rekurrens und Rattenbißfieber, vor allem aber auch andere Malariaformen wie die Malaria quartana, mit der sich, wie Kirschbaum jüngst gezeigt hat, bei relativ mildem Verlauf und einer der Tertiana nicht nachstehenden Gefahrlosigkeit ebenbürtige Heilerfolge erzielen lassen. Und wenn auch im allgemeinen die Benutzung der tropischen Malaria zu therapeutischen Zwecken zu vermeiden sein dürfte, so bringt diese, wie Plehn nachgewiesen hat, bei Berücksichtigung gewisser Kautelen keineswegs unsere Kranken in die gefürchteten Gefahren, die der natürlichen Erkrankung an tropischem Wechselfieber anhaften. Angesichts der nicht unbegründeten Hoffnung, Paralyse und Tabes durch eine rechtzeitig durchgeführte Malariakur verhüten zu können, muß die Unmöglichkeit, solche etwa trotzdem paralytisch gewordenen Individuen nochmals mit Tertiana zu infizieren, von untergeordneter Bedeutung bleiben.

Wollte ich von den klinischen Erscheinungen der syphilitischen Meningitiden, Gefäßerkrankungen, gummösen Bildungen und anderen in diesen anatomischen

1) Dieser Ausspruch des namhaften Syphilidologen muß natürlich cum grano salis genommen werden.



Rahmen nicht unterzubringenden Äußerungen der nervösen Syphilis einigermaßen zutreffende Bilder entwerfen, so müßte ich den mir zustehenden Raum um ein Vielfaches überschreiten und dennoch unvollständig bleiben. Ich begnüge mich daher mit einigen therapeutischen Hinweisen und möchte Interessenten auch vor allem auf die ausführliche Darstellung Steiners aufmerksam machen, in der auch die selteneren Syndrome zu Worte gekommen sind. Daß floride Erscheinungen der Nervensyphilis im engeren Sinne, etwa akut bedrohliche Meningitiden — welche, das sei nur noch kurz erwähnt, zwar meist dem Tertiärstadium zugerechnet worden sind, aber in kurzem zeitlichen Abstand nach der Ansteckung keineswegs selten sind —, ein rasches Eingreifen erfordern, ist selbstverständlich. Die Einleitung einer Infektionsbehandlung kommt wegen der durch die Inkubation der Impfkrankheit und ihre verspätete therapeutische Auswirkung unvermeidlichen Verzögerung weniger in Frage, eher zu einer Nachkur. Hier nicht das schlagartig erfolgreiche Syphilisheilmittel, das Salvarsan, anzuwenden, wäre ein Fehler. Doch möchte ich an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, daß manche Autoren (Kauders) auch bei diesen Krankheitsformen die Malaria erfolgreich zur Anwendung gebracht haben. Ob die Salvarsankur mit Neosalvarsan, Silbersalvarsan oder Neosilbersalvarsan u. dgl. durchgeführt wird, ist weniger von Bedeutung, als daß sie dem Zustande des Kranken individuell angepaßt und vor allem die einzelnen Gaben nicht zu niedrig bemessen werden. Sie kann bzw. soll mit Wismut oder Quecksilber kombiniert werden. Die zu Unrecht neuerdings etwas in den Hintergrund getretene Jodmedikation kommt vor allem in Frage, wenn Arsenikalien oder die antisyphilitischen Schwermetalle nicht vertragen werden. Die gleichen therapeutischen Grundsätze müssen auch auf die Behandlung syphilitischer Gefäßerkrankungen Anwendung finden, bei denen man es ebenfalls nicht riskieren darf, daß etwa ein neuer Insult schwerste irreparable Ausfälle hervortreten läßt oder gar das Leben bedroht. Man darf hier das erste Signal zum therapeutischen Eingreifen nicht versäumen. Die theoretisch, zum Teil auch praktisch umstrittene intralumbale Behandlung hat vor allem bei chronischen Krankheitsformen ihre Domäne, wo Abwechslung und Versuche mit neueren Mitteln bzw. besonderen Anwendungsformen am Platze sind. Wie immer es mit der Wirkungsmöglichkeit der intralumbalen Therapie — man hat hier nicht nur Salvarsan, sondern auch Quecksilber und Wismut vorgeschlagen — bestellt sein mag, bei akuten bedrohlichen Erscheinungen der geschilderten Art kommt sie als alleiniger Weg jedoch nicht in Frage, zumal alle Therapeuten sich darüber einig sind, daß auch die intravenöse Salvarsanzufuhr wenigstens bei den in Rede stehenden Krankheitsformen das Mittel in genügender Menge an den Krankheitsherd bzw. die Parasiten heranzubringen vermag; die intraarterielle Einverleibung von antisyphilitischen Heilstoffen, wie sie Knauer vorgeschlagen hatte, hat sich nicht eingebürgert, vor allem, weil sie sich praktisch nicht wirksamer als die intravenöse Darreichung erwiesen hat. Übrigens wird die intralumbale Salvarsanbehandlung meistens in Verbindung mit einer intravenösen Kur vorgenommen; die gleichzeitige Anwendung der beiden therapeutischen Prozeduren vermag einerseits die Mängel der reinen Endolumbalbehandlung zu kompensieren, andererseits erschwert sie aber die Feststellung ganz außerordentlich, welche Erfolge ausschließlich auf das Konto der intralumbalen Salvarsanzufuhr zu setzen sind.

Anschließend mögen die sogenannten „Neurorezidive" erörtert werden, die kurz nach Einführung der Salvarsanbehandlung große Aktualität erlangt haben. Man sah damals relativ häufig im Gefolge der Salvarsanbehandlung Hirnnervenstörungen auftreten, die man ursprünglich in Analogie mit der toxischen Wirkung verwandter Präparate, z. B. des Atoxyls, auf den Optikus, mit einer Giftwirkung der Arsenkomponenten in Zusammenhang zu bringen versucht hatte. Es stellte sich aber bald heraus, daß es sich um syphilitische Symptome von Seiten des Zentralnervensystems handle, von denen angenommen wurde, daß sie durch das Salvarsan ausgelöst oder zu besonderer Intensität angefacht worden seien. Im Grunde genommen war keines dieser Symptome neu, man hatte sie auch vor der Salvarsanära alle gekannt. Schon im Jahre 1779 hat de Horn 2 Fälle von Erkrankung des 8. Hirnnerven gleichzeitig mit dem Ausbruch eines frühsyphilitischen Exanthems beschrieben und im Jahre 1836 Bell eine doppelseitige Erkrankung des Fazialis 1½ Monate nach der Ansteckung. Auch die spätere Literatur enthält viele derartige Angaben. Diese Nervenstörungen sind sowohl bei ganz unbehandelten Fällen beobachtet worden, als auch nach Anwendung anderer Antiluetica. Und so spitzte sich die Fragestellung darauf zu, ob die Neurorezidive in der Salvarsanära häufiger geworden seien, eine Frage, welche von den meisten Autoren in dem Sinne bejaht worden ist, daß vor allem ungenügende Salvarsananwendung, „Anbehandlung" der frischen Syphilis solche Folgen zeitige, viel weniger hingegen eine rite vorgenommene Kur mit ausreichenden Einzelgaben. Freilich ist es im Einzelfall außerordentlich schwierig, oder richtiger gesagt, bis heute unmöglich, mit Sicherheit ein Urteil darüber zu gewinnen, ob die in Rede stehenden Nervensymptome durch die Behandlung ausgelöst worden sind und nicht in gleicher Weise gekommen wären, wenn eine Therapie unterblieben wäre. Bekanntlich fallen die Neurorezidive zu ihrem größten Teile in die frühe Sekundärperiode, also eine Zeitspanne, in der heutzutage die meisten Syphilitiker unter dem Einflusse antisyphilitischer Prozeduren stehen. Mir ist ein Fall in lebhafter Erinnerung, wo ein Krankenpfleger meine Hilfe wegen einer Fazialislähmung aufsuchte und ich bei der Untersuchung ein sekundäres Exanthem und Reste einer Sklerose entdeckte, welche Feststellung vom Facharzt, dem ich den Patienten zur weiteren Behandlung überwies, auch bestätigt worden ist. Wäre dieser Patient rechtzeitig in Behandlung getreten, so würde dieser Fall wohl auch als Neurorezidiv gegangen sein. Es ist außerordentlich schwierig, über die Häufigkeit frühsyphilitischer Nervensymptome vor und während der Salvarsanära — welcher Vergleich allein ein Urteil in dieser Frage gestatten kann — Klarheit zu gewinnen. Früher wurden solche Symptome weniger beachtet, und als diese Frage große Aktualität erlangt hatte, die Literatur mit kasuistischen Mitteilungen solcher Art überschwemmt. Statistiken fallen bekanntlich anders aus, wenn die Aufmerksamkeit auf bestimmte Punkte gerichtet ist, und kasuistische Mitteilungen lassen sich unter den erwähnten Umständen überhaupt nicht verwerten. Im übrigen ist die Benennung „Neurorezidive" nicht glücklich gewählt, auch gegen die Erweiterung dieses Begriffs als Meningorezidive und andere Bezeichnungen können Einwände erhoben werden, weil ihnen allen der Sinn anklebt, daß ihnen eine therapeutische Auslösung zugrunde liegt, welche Feststellung im Einzelfalle kaum zu treffen ist. Unpräjudizierlicher erscheint mir die Bezeichnung „Meningoneuritis", der namentlich von französischen Autoren der Vorzug gegeben wird,

wenn man nicht einfach wie früher von frühsyphilitischen Nervenlähmungen, Hirnentzündungen oder Gefäßerkrankungen während der Sekundärperiode sprechen will. Im übrigen sind die geschilderten nervösen Symptome kein Vorrecht der Lues, sie kommen auch bei anderen Spirochätenkrankheiten, z. B. beim Rückfallfieber vor. Plaut und Steiner haben diesen Berührungspunkt mit der Syphilis als „Rekurrensneurorezidive" bezeichnet. Besondere Hervorhebung verdient noch, daß die Rekurrensneurorezidive unabhängig von der Anwendung chemotherapeutischer Mittel in Erscheinung treten, zumal wegen der Salvarsanfestigkeit der afrikanischen Rekurrens diese Infektion in der Regel nicht mit diesem Medikament behandelt wird; vielleicht ist die Häufigkeit ihres Vorkommens an biologische Eigentümlichkeiten des betreffenden Spirochätenstammes geknüpft. In diesem Sinne würde die Mitteilung Ruges sprechen, welcher einen menschlichen Rekurrensfall, der durch die Spirochaeta berbera verursacht war, behandelte; der Patient zeigte eine Fazialislähmung, und der Autor, welcher das Pech hatte, sich bei diesem Patienten zu infizieren, bekam im Verlaufe des Rückfallfiebers ebenfalls eine Gesichtsnervenlähmung.

Wie bereits angedeutet, hat es sich herausgestellt, daß die Neurorezidive auf dem Boden meningealer syphilitischer Prozesse erwachsen, denen klinisch Liquorveränderungen entsprechen. Manche Autoren sind daher so weit gegangen, die während der Behandlung auftretenden Liquorveränderungen den — therapeutisch ausgelösten — Neurorezidiven zuzurechnen, was angesichts der Häufigkeit positiver Liquorbefunde bei unbehandelten Frühsyphilitikern sich nicht rechtfertigen läßt. Auch ist die Frage aufgeworfen worden, ob sich durch chemotherapeutische Mittel diagnostisch verwertbare Liquorveränderungen provozieren lassen, analog der Provokation der syphilitischen Blutveränderungen bei seronegativer Lues. Angesichts der Tatsache, daß Liquorbefunde, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, auch spontanen Schwankungen unterliegen, wird man auch hier in der Regel einen stringenten kausalen Zusammenhang nicht herstellen können; und wären die einem derartigen Vorschlag zugrunde liegenden Überlegungen richtig, dann müßte man auch befürchten, daß nicht nur latente Liquorveränderungen, sondern auch klinisch nicht belanglose „Neurorezidive" auf den Plan gerufen werden könnten. So hat die Provokation krankhafter Liquorveränderungen im Gegensatz zur Auslösung einer positiven Blutreaktion keine Bedeutung erlangt. Ich bin nur deshalb näher auf diese Angelegenheit eingegangen, weil jüngst ein kanadischer Autor (Menzies) den Vorschlag gemacht hat, bei diagnostisch unklaren Fällen eine provokatorische intravenöse Einspritzung von Tryparsamid zu verabreichen und zwar in einer Einzeldosis bis zu 3 g dieses Mittels. Bei eine Woche später vorgenommenen Lumbaluntersuchungen wurde die früher negative Wassermannsche Reaktion bzw. die Goldsolkurve positiv befunden; auch ergab die weitere Beobachtung dieser Fälle, daß ihr Zentralnervensystem syphilitisch erkrankt war. Diese Angaben bedürfen noch der Nachprüfung an einem größeren Material. Im allgemeinen besteht aber nicht das Bedürfnis nach einem derartigen diagnostischen Hilfsmittel zur Unterscheidung der Nervensyphilis von anderen Erkrankungen.

In diesem Zusammenhang mögen noch ein paar Worte über das Tryparsamid Platz finden, ein amerikanisches Arsenpräparat, das dem Atoxyl biologisch sehr nahe steht. Amerikanische Autoren haben sich über dessen Wirksamkeit bei der Nervenlues außerordentlich befriedigt geäußert. Dieses Mittel wird

intravenös, durchschnittlich 3 g pro Dosis in wöchentlichen Intervallen 5—6 mal gegeben. Der Behandlungsturnus wird in entsprechenden Abständen wiederholt, so daß manche Fälle 50 und mehr Einspritzungen erhalten. Sorgfältige Kontrolle des Augenhintergrundes und Gesichtsfeldes muß wegen der Gefahr von Optikusschädigungen während der Behandlung durchgeführt werden. Während die Amerikaner die Erfolge der Tryparsamidbehandlung denen der Malariatherapie zur Seite zu stellen geneigt sind, hat dieses Mittel in Europa eine kühlere Beurteilung erfahren, so in Deutschland durch Freund und Koopmann, in Frankreich durch Claude und Targowla. Jedenfalls hat sich keine dem Salvarsan überlegene Wirkung des Mittels bei den Nachuntersuchungen der letztgenannten Autoren ergeben. Immerhin kann es versucht werden, wo Salvarsan schlecht vertragen wird.

Eine eigenartige Spezialindikation ist für Arsenpräparate bei einem besonderen Symptom syphilitischer zentraler Erkrankungen aufgestellt worden, nämlich spastische Zustände (spastische Spinalparalyse und andere syphilitische Prozesse mit ähnlicher Symptomatologie). Hier hat Sicard den eigenartigen Vorschlag gemacht, durch eine chronische Arsenintoxikation eine periphere Neuritis zu erzeugen, die die Spasmen zu paralysieren geeignet sei. Zu diesem Behufe sind häufige Einspritzungen von Kakodylaten, aber auch subkutane oder intramuskuläre Injektionen von Salvarsanpräparaten empfohlen worden. Außerhalb Frankreichs ist dieses Verfahren nicht nachgeahmt worden. Es erscheint auch deswegen nicht ganz unbedenklich, weil bekanntlich die einzelnen Individuen sehr verschieden auf die Zufuhr von Arsenikalien reagieren, man also es nicht in der Hand hat, unerwünschte toxische und über das Ziel hinausschießende Wirkungen mit Sicherheit zu vermeiden.

Ehe wir das Gebiet der während der drei ersten Syphilisstadien auftretenden Nervenaffektionen verlassen, möchte ich noch ein paar Worte über die diagnostische Bedeutung der Liquorbefunde sagen, zumal der nachstehend erörterte Gesichtspunkt nicht immer entsprechende Berücksichtigung gefunden hat. Während ein positiver Liquorbefund wohl im allgemeinen eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems anzeigt, so hat man auch Ausnahmen beobachtet, so das Auftreten positiver Wassermannscher Reaktionen in der Zerebrospinalflüssigkeit von Syphilitikern, die an tuberkulöser Meningitis erkrankt waren (Zaloziecki, Plaut, Hauptmann, Kafka und Kirschbaum u. a.). Ich selbst habe einen Fall dieser Art zu Lebzeiten des Kranken diagnostiziert und mich durch die positive Wassermannsche Reaktion im Liquor in der Annahme einer tuberkulösen Hirnhautentzündung nicht irre machen lassen. Auch bei Tumoren des Zentralnervensystems ist vereinzelt eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor angetroffen worden (Lotmar u. a.). Bei Fällen, wo die Wassermannsche Reaktion ausschließlich im Liquor (mitunter auch nur schwach), nicht aber im Blute positiv war, wird man auch an einen unspezifischen Reaktionsausfall denken müssen. Im allgemeinen hat man das Auftreten der Wassermannschen Reaktion im Liquor bei an tuberkulöser Meningitis erkrankten Syphilitikern als Permeabilitätsphänomen gedeutet, als Übertritt von Wassermannreaginen in den Liquor durch die infolge der Entzündungsvorgänge besonders durchlässigen Meningealgefäße. M. E. bedarf diese, früher unter anderen auch von mir akzeptierte Deutung einer Revision. Heute wissen wir, daß bei Latentsyphilitikern der Früh- und Spätperiode der Liquor recht

häufig krankhaft verändert und unter Umständen in allen drei Reaktionen positiv ist. Angesichts dieser Erfahrungen scheint mir die Annahme natürlicher, daß schon vor dem Hinzutreten der tuberkulösen Meningitis bei derartigen Fällen der Liquor „latent" positiv gewesen ist. Übrigens könnten nur solche Fälle den Übertritt der Reaktionskörper aus dem Blut beweisen, bei denen einwandfrei negative Liquorbefunde schon vor Ausbruch der Hirnhautentzündung erhoben worden sind, ein Desiderat, welchem aus leicht ersichtlichen Gründen keiner der erwähnten Belegfälle zu genügen vermag. Zudem stehen heute die führenden Serologen (Plaut, Kafka) auf dem Standpunkt, daß die Bildung der Wassermannschen Reaktionskörper im Liquor von Syphilitikern lokal, d. h. innerhalb des von der Wirbelsäule und Schädelkapsel umschlossenen Raumes vor sich geht. Auch bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems darf man sich durch einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor nicht täuschen lassen. So erwähnte Nonne in seinem Werk das Vorkommen von Hirntumoren anderer Genese bei Syphilitikern, und auch ich habe solche Beobachtungen gemacht. Namentlich Herschmann hat auf die relative Häufigkeit und differentialdiagnostische Bedeutung der drei Liquorreaktionen in der Spätlatenz der Syphilis als Komplikation von Nerven- und Geisteskrankheiten anderer Ätiologie hingewiesen. Wie eine positive Blutreaktion in unseren Gegenden nur beweist, daß das betreffende Individuum syphilitisch infiziert ist, nicht aber, daß eine gleichzeitig vorhandene Organerkrankung syphilitischer Ätiologie sein muß, so verhält es sich auch mit den Liquorbefunden bei Syphilitikern, durch welche Feststellung natürlich der hohe diagnostische Wert der Wassermannschen Reaktion im Blut und der Liquorbefunde in keiner Weise geschmälert wird.

Wir hatten bereits Gelegenheit, öfters im Laufe dieser Darstellung auf die Begriffsverwirrung hinzuweisen, die durch unzweckmäßige und uneinheitliche Nomenklatur hervorgerufen worden ist. Früher bezeichnete man die syphilitischen Nervenerkrankungen während der drei Stadien der Lues als Syphilis des Nervensystems und stellte ihnen die Paralyse und Tabes als post-, meta- und parasyphilitische Erkrankungen gegenüber. Nachdem durch den Spirochätennachweis bei letztgenannten Krankheitsformen eine Schranke zwischen diesen beiden Gruppen gefallen ist, ist das „Ende der Metasyphilis", wie Pollitzer geweissagt hatte, zwar noch nicht gekommen, sie hat nur eine andere Bedeutung erlangt. Will man trotzdem diese und ähnliche Bezeichnungen vermeiden, so kann man, wenn man meinem Vorschlage folgt, von Noguchischer Syphilis oder von etisyphilitischen Erkrankungen (eti, griechisch = noch) an Stelle der Metasyphilis des Nervensystems reden. Sehr viel wird die Bezeichnung „Neurosyphilis" gebraucht und zwar promiscue für alle syphilitischen Äußerungsformen am Zentralnervensystem, zuweilen synonym mit Metasyphilis. Das ist nicht vorteilhaft, verwirrend aber ist es, die Syphilis des Nervensystems mit „Lues nervosa" ins Lateinische zu übersetzen, wie dies leider noch manchmal geschieht, denn die Bezeichnung „Lues nervosa" hat einen ganz anderen Sinn; sie ist für eine fragliche Abart des Syphiliserregers bereits reserviert, welche zur Erzeugung von Paralyse und Tabes in besonderem Maße gegenüber anderen Syphilisstämmen befähigt sein soll.

Wenden wir uns nun der Tabes zu, von welcher Krankheit wir hier nur kurz ihre Behandlung streifen wollen. Seitdem man den Zusammenhang der

Tabes und der Syphilis erkannt hat, lag es auf der Hand, die verschiedensten antisyphilitischen Heilmethoden auch bei der Tabes zu versuchen. Auffallenderweise gewannen alle früheren Therapeuten — und wir wissen, daß die Ärzte in der letzten Hälfte des vergangenen und zu Beginne dieses Jahrhunderts keine schlechten Beobachter waren — den Eindruck, daß an der Tabes wie auch an der Paralyse Syphiliskuren (Quecksilber, Jod) spurlos abprallten. Diese Erfahrung bildete auch eines der Argumente, weshalb man Paralyse und Tabes eine Sonderstellung innerhalb der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zugewiesen hat. Als das Salvarsan entdeckt war, wurde es auch bei Tabes versucht und vermochte sich zunächst bei diesem Leiden keine Anerkennung zu erringen. Nur ein Forscher, Leredde, hat mit unbesiegbarem Optimismus bereits damals (vor Noguchi) immer wieder seine Idee verfochten, daß die Tabes durch Salvarsan heilbar sein müsse. Vor allem vertrat auch Leredde den Standpunkt, daß nicht nur ein klinischer Stillstand, sondern auch das Verschwinden aller Liquorveränderungen durch die Behandlung erstrebt und daß diese bis zur Erreichung dieses Zieles immer wieder wiederholt werden müßten. Allmählich begann die Salvarsantherapie, die inzwischen von wenigen Einspritzungen und der intramuskulären Anwendung zu regelrechten intravenösen Kuren vorgeschritten war, immer mehr an Boden zu gewinnen. Manche Autoren, wie Dreyfus, der sich um den Ausbau der Salvarsantherapie der Tabes sehr verdient gemacht hat, haben sich den negative serologische Befunde erstrebenden Standpunkt Lereddes zu eigen gemacht. Es zeigte sich aber dann, daß bei einer Gruppe von Tabesfällen sowohl die klinischen Symptome als auch die serologischen Befunde sehr leicht und rasch der Therapie weichen, daß es aber wieder andere Fälle gibt, bei denen das Verschwinden der Liquorreaktionen durch kein Kurmaß mit Sicherheit erzielt werden kann. Auf der anderen Seite gibt es Fälle, die trotz positiver serologischer Befunde klinisch stationär bleiben und wieder andere, die trotz negativer Reaktionen weiterschreiten. Mit Recht ist angesichts dieser Sachlage die Forderung aufgestellt worden, auch die Psyche des Kranken zu berücksichtigen, der die Jagd nach den negativen Reaktionen meist nicht besonders zuträglich ist. Die meisten Therapeuten, wie z. B. Nonne, stehen daher auf dem Standpunkt, die Tabestherapie nicht schematisch, sondern individualisierend zu betreiben. Diese Forderung muß auch deshalb nachdrücklich unterstrichen werden, weil manche Tabiker gegen therapeutische Eingriffe außerordentlich empfindlich sind. Von der Endolumbalbehandlung ist zu sagen, daß sie nur von einzelnen Therapeuten geübt wird, daß also ihre Erfolge bisher nicht derartige sind, um den übrigen Methoden den Rang ablaufen zu können. Gegenüber der Salvarsanbehandlung (die in Form des Silbersalvarsans mit einer Schwermetalltherapie kombiniert werden kann) haben sich reine Quecksilberbehandlungen und Wismutkuren nicht als gleichwertig erwiesen, wenn man auch diesen Medikamenten heute nicht mehr so ablehnend gegenübersteht als in der vor Noguchi liegenden Ära.

Angesichts der großen Erfolge der Wagner-Jaureggschen Paralysetherapie hat man auch Tabesfälle einer Malaria- bzw. Rekurrensbehandlung unterworfen. Zieht man die Summe aus der ziemlich großen, hier nicht einzeln zu erörternden Literatur über diesen Gegenstand, so vermag die Malaria zweifellos bei vielen Fällen Gutes zu stiften, aber natürlich auch irreparable Degenerationen und die dadurch verursachten Ausfallserscheinungen nicht zu beseitigen. Es

kommt daher bei der Tabes darauf an, eine geeignete Auswahl unter den Fällen zu treffen, welchen Gesichtspunkt Steinfeld besonders für die Rekurrensbehandlung in den Vordergrund gestellt hat, indem er stationäre, beschwerdefreie Fälle von dieser Behandlung ebenso ausgeschlossen wissen will, wie schwere Endzustände des Leidens. Freilich erweisen sich überraschenderweise, wie Steinfeld besonders hervorhebt, auch anscheinend endgültige Funktionsausfälle (wie lange bestehende Inkontinenz u. a.) zuweilen noch als rückbildungsfähig. Besonders wird der günstige Einfluß der Malaria- und Rekurrensbehandlung auf lanzinierende Schmerzen und Krisen von den Autoren hervorgehoben. Begreiflicherweise hat man immer wieder versucht, die allerdings zum Teil nur theoretischen Nachteile, welche der Anwendung von Infektionskrankheiten zu besagtem Zweck nun einmal anhaften, durch andere Verfahren der unspezifischen Therapie zu umgehen. So hat das von Boehme hergestellte Saprovitan in die Therapie der Tabes, aber auch der Paralyse und Frühsyphilis Eingang gefunden, welches Präparat — es gelangt jetzt ausschließlich als Neosaprovitan A und B zur Anwendung — aus apathogenen, aber lebenden Luftkeimen besteht. Dieses Mittel, das in Form wiederholter intravenöser Injektionen zur Anwendung gelangt, wird von einigen Autoren (Dreyfus u. a.) sehr gelobt.

Ein anderer Weg, ein Surrogat für die Infektionstherapie zu finden, führt wieder zu den Anfängen der unspezifischen Therapie zurück. Das neuerdings versuchte Pyrifer, ein intravenös zu verabreichendes Fiebermittel, besteht aus bakteriellen Eiweißstoffen, die aus einem apathogenen, aus Milch gewonnenen Colistamm hergestellt sind. Blum, sowie Jehn und Meier sprechen sich über die Wirksamkeit des Pyrifers bei der Tabes befriedigt aus. Natürlich sind auch diesem Mittel, über dessen Brauchbarkeit noch weitere Erfahrungen gesammelt werden müssen, gewisse Grenzen gesteckt. Runge und Melzer haben jedoch dieses Präparat als Ersatz der Malariabehandlung wegen ungenügender Wirksamkeit abgelehnt. Übrigens hat auch O. Fischer neuerdings seine Phlogetantherapie modifiziert, indem er gleichzeitig eine Colivakzine intravenös verabreicht. So sehr der Ersatz richtiger Infektionen durch andere Mittel zu begrüßen ist, muß andererseits gewartet werden, ob diese der Malaria- und Rekurrensbehandlung die Stange zu halten imstande sind. So ist die Frage der Tabestherapie noch zu keinem Abschluß gelangt, aber dank der frischen Impulse, welche die Entdeckung Noguchis und Wagner-Jaureggs in die Tabestherapie hineingetragen haben, wird auf diesem Gebiet wie in der Frage der zweckmäßigsten Behandlung der Frühsyphilis aufs eifrigste gearbeitet. Wollen wir hoffen, daß diesen Bemühungen stetig wachsende Erfolge beschieden werden.

Literatur.

Alexander, G., Erkrankungen des Ohres bei der erworbenen Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I, 638 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.

Arzt, L., Liquorbefunde bei tertiärer Haut- Schleimhaut-Lues. Dermat. Wschr. 87, Nr. 50 (1928).

Beck, O., Salvarsan und Ohr. Handb. d. Salvarsantherapie 1925, II, 403, hrsg. v. Kolle u. Zieler, Berlin.

Bering, F., Die Impfmalaria zur Behandlung der Tabes. Münch. med. Wschr. 72, 1455 (1925).

Blum, E., Über Spontanentfieberungen bei Impfmalaria und Versagen der Malariaimpfung bei wiederholter Überimpfung. Arch. f. Psychiatr. 86, H. 1 (1928).
— Über die Beeinflussung tabischer Prozesse durch Fieber. Ther. Gegenw. 1928, H. 12.
Claude, H., u. Targowla, R., Note sur le traitement de la syphilis nerveuse par la tryparsamide. C. r. Soc. Biol. 91, 527 (1924).
Dattner, B., Betrachtungen des Neurologen zur Behandlung der Syphilis. Wien. klin. Wschr. 1928, Nr. 7 u. 8.
Decourt, J., Ataxies aiguës. L'ataxie aiguë tabétique. Paris 1927, G. Doin.
v. Fazakas, Gesichtspunkte der Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 395 (1928).
Feldmann, A., u. Gurfinkel, M., Beiträge zur Frage der Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems mit Impfmalaria. (Russ.) Ref. Zbl. Hautkrkh. 28, 847 (1929).
Fischer, O., Weitere Beiträge zur Therapie der Metalues. Med. Klin. 1929, H. 9.
Freund, R., Über Tryparsamid. Klin, Wschr. 1926, Nr. 24.
— u. Koopmann, L., Über Tryparsamid. Dtsch. Z. Nervenheilk. 92, H. 4—6 (1926).
Girot, L., Etude critique des paraplégies spasmodiques syphilitiques. Paris 1925, G. Doin.
Herschmann, H., Beitrag zur Beurteilung des differentialdiagnostischen Wertes der 4 Liquor-Reaktionen in der Spätlatenz der Syphilis. Allg. Z. Psychiatr. 76, 429.
Heuck, W., Jodbehandlung der Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 736 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. Handbuch d. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. Finger 3 II (1916).
Jadassohn, E. Lessers Lehrbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 14. Aufl. Bd. II, Berlin 1927.
Jahnel, F., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Syphilis des Nervensystems. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I. 1 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Jehn, W., u. Meier, L., Behandlung der Metalues, insbesondere der Tabes dorsalis mit Pyrifer. Med. Welt 1928, Nr. 44.
Igersheimer, J., Salvarsan und Auge. Handb. d. Salvarsanther. II, 375 (1925), hrsg. v. Kolle u. Zieler, Berlin.
Kafka, V., Theorie und Technik der Liquoruntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I, 456 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
— Endolumbale Behandlung der Syphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I, 598 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
— u. Kirschbaum, W., Infektiöse nichtluische Meningitis und Syphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 75, 11 (1922).
Kauders, O., Malariabehandlung bei nervöser Frühlues. Wien. klin. Wschr. 40, 85 (1927).
— Dattner, Leitfaden der Malariatherapie. 2. Aufl. Wien 1927, Deuticke.
Kerl, W., Schädigungen durch Salvarsan. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 604 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
— Über die Malariabehandlung der Frühlues. Dermat. Wschr. 87, Nr. 50 (1928).
Kikuth, W., Über die Behandlung der menschlichen Schlafkrankheit mit „Tryparsamid“. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 33, 50 (1929).
Kirschbaum, W., Malaria quartana-Fieber bei Metalues. Münch. med. Wschr. 75, 469 (1928).
Kruspe, M., Unsere Erfahrungen mit Malaria und Saprovitan. Arch. f. Dermat. 157, H. 1 (1929).
Kyrle, J., Neurorezidive und Frühlues des Gehirns. Handb. d. Salvarsantherapie, II, 355 (1925), hrsg. v. Kolle u. Zieler, Berlin.
— Salvarsanbehandlung der Tabes. Handb. d. Salvarsantherapie. II, 419 (1925), hrsg. v. Kolle u. Zieler, Berlin.

Linser, P., Die Praxis der Salvarsanbehandlung. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 571 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Lorenz, W. F., **Loewenhart**, A. S., u. **Reese**, H. H., Die Behandlung der Neurosyphilis mit Tryparsamid. Z. Neur. 98, 763.
— — **Bleckwenn**, W. J. u. **Hodges**, F. J., The therapeutic use of Tryparsamid in Neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. 80, 1497 (1923).
Lortat-Jacob u. **Pumeau-Delille**, La Syphilis médullaire. Médecine et Chirurgie pratiques. Masson, Paris 1927.
Martini, Zur Malariatherapie der Frühsyphilis. Dermat. Wschr. 43, 1928.
Matuschka, J., u. **Rosner**, R., Die Malariatherapie der Syphilis. Abh. a. d. Gesamtgebiet d. Med., Wien 1927.
Mauksch, Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Z. Augenheilk. 65, 336 (1928).
Memmersheimer, A., Zur Behandlung der Früh- und Spätlues des Zentralnervensystems mit der kombinierten Malaria-Salvarsan-Wismutkur. Arch. f. Dermat. 156, H. 3 (1928).
Menzies, E. C., The value of tryparsamide as a provocative agent in the diagnosis of neurosyphilis. Canad. med. Assoc. J. 19, 427 (1928).
Miller, **Samson**, **Painchaud**, Le traitement des neuropsychopathies syphilitiques par les chocs associés. Ann. méd.-psychol. 87, 128 (1929).
Mucha, V., u. **Platzer**, K., Klinische Wertung der Liquoruntersuchung vom Standpunkte des Syphilidologen. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I, 530 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Müller, **Hugo**, Praxis der Wismutbehandlung. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 329 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. Berlin 1924, Karger.
Pascal, C., u. **Davesne**, J., Traitement des maladies mentales par les chocs. Masson, Paris 1926.
Paulian, D., Traitement du tabes par la malariathérapie. Paris méd. 1928, 231.
Plaut, F., Normale und pathologische Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Handb. d. normalen u. patholog. Physiologie. 10, 1179, Springer, Berlin.
— Klinische Verwertung der Liquoruntersuchung vom Standpunkt des Neurologen. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I, 568 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Plehn, Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. II. Mitt. Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr. 52.
— Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria tropica. Med. Klin. 28, 1061 (1927).
Rosenthal, O., Quecksilber. Praxis der Behandlung. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 105 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Ruge, H., Einige Bemerkungen zur Behandlung des Rückfallfiebers mit Spirozid. Dermatol. Wschr. 87, 1302 (1928).
— Die Behandlung der Syphilis mit Malaria. Zbl. Hautkrkh. 24, H. 1—2.
Runge u. **Melzer**, Die Pyriferbehandlung der Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems. Dtsch. med. Wschr. 1928, II, 2093.
Schacherl, M., Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Abh. Gesamtgebiet d. Med. Wien 1927 (Springer).
Scherber, G., Die Malariabehandlung der Syphilis. Wien. med. Wschr. 1925, Nr. 48 u. 49.
Schou, H. I., Neurolues. Urologic Rev. 32, 661 (1928).
Schroeder, K., Über Sulfosinbehandlung von Nervensyphilis und anderen syphilitischen Erkrankungen. Klin. Wschr. 1928, 1636.
Sézary, A., La syphilis nerveuse. Masson, Paris 1926.
Sioli, F., Über die Behandlung von Paralyse und Tabes vom klinischen Standpunkt aus. Z. Neur. 101, 630 (1926).
— Salvarsantherapie der progressiven Paralyse. Handb. d. Salvarsantherapie 1925, 433. Urban & Schwarzenberg.
Sittig, O., Über den gegenwärtigen Stand einiger Luesfragen, insbesondere der Metaluesfrage. Beitr. ärztl. Fortb. 5, Nr. 25.



Solomon, H. C., u. Viets, H. R., Tryparsamide treatment of neurosyphilis. II. report. J. Amer. med. Assoc. 85, 329 (1925).
Steiner, G., Klinik der Neurosyphilis. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 17, I. 171 (1929), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Steinfeld, J., Über Tabesbehandlung mit Rekurrensimpfung. Verh. 37. Kongr. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1925, 236.
Stokes, J. H., Phases of syphilitic therapy. The practitioner and the treatment of neurosyphilis. Atlantic med. J. 31. 636, 643 (1928).
Vonkennel, Wismutaufnahme in den Liquor nach Malariabehandlung. Wiss. Sitzg. dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Inst.), München, Sitzg. v. 22. 7. 1926. Ref. Zbl. Neur. 46. 143 (1927).
— Die Malariabehandlung der Frühlues. Berlin 1927, Karger.
Weichbrodt, R., Die progressive Paralyse und ihre Therapie. Z. Neur. 105, 599 (1926).
— Die Behandlung der Tabes mit Berücksichtigung der Fiebertherapie. Ther. Gegenw. 68, H. 10.
Werther, J., Allgemeine Behandlung der Syphilis. Abortivbehandlung. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 18, 868 (1928), hrsg. v. Jadassohn, Berlin.
Wile, U. J., u. Wieder, L. M., Tryparsamide in the treatment of neurosyphilis. J. Amer. med. Assoc. 83, 1824 (1924).
Zieler, K., Über die Bedeutung der Syphilisbehandlung mit Impfmalaria, insbesondere für die Frühsyphilis. Dtsch. med. Wschr. 1928, I, 1027.

Allgemeine Psychologie

von Erich Stern in Gießen-Mainz.

Die Aufgabe der allgemeinen Psychologie ist es, sich über Wesen und Inhalt der Psychologie überhaupt klar zu werden, die wesentlichsten Grundbegriffe, mit denen die Psychologie arbeitet, die Denk- und Forschungsmethoden, deren sie sich bedient, zu erörtern, die Beziehungen der Psychologie zu anderen Wissenschaften klarzulegen, die Ergebnisse zueinander und zu den Ergebnissen anderer Wissenschaften in Beziehung zu setzen; in ihr durchdringen sich Fragen der verschiedensten Art: empirisch-psychologische, erkenntnistheoretische, logische, metaphysische. Aus der Fülle der Probleme soll und muß hier eine Auslese getroffen werden, und zwar ist es bewußt unsere Absicht, unter Verzicht auf zahlreiche Probleme, die wesentlichsten Forschungsrichtungen kurz zu skizzieren.

1.

Die Psychologie gehört zweifellos zu den ältesten Wissenschaften des abendländischen Kulturkreises, aber sie stand Jahrhunderte hindurch — damit teilt sie das Schicksal vieler anderer Wissenschaften — ganz im Banne der Philosophie. Das will nicht etwa heißen, daß in der philosophischen Literatur vor dem 19. Jahrhundert nicht wertvolle psychologische Einsichten enthalten sind; so steckt etwa in der nicht ganz mit Recht von der Philosophiegeschichte vernachlässigten „praktischen" Philosophie eine Fülle feiner psychologischer Beobachtungen und Erkenntnisse. Aber die Grundeinstellung war eine andere: in der Hauptsache ging man von philosophisch (oder religiös) begründeten Überzeugungen aus und suchte aus diesen Erscheinungen und Gesetzmäßigkeiten des Seelenlebens herzuleiten. Und insofern bedeutet die Entwicklung der Psychologie im 19. Jahrhundert einen völligen Bruch mit der Vergangenheit, als jetzt das Interesse an philosophischen und religiösen Spekulationen vollkommen verdrängt wurde durch ein Streben nach Erforschung von Tatsachen unter Anknüpfung an das erfahrungsmäßig Gegebene.

Das 19. Jahrhundert begann als ein philosophisches, und auch die Geisteswissenschaften standen anfangs in hoher Blüte. Aber bald sollte der Verfall von Philosophie und Geisteswissenschaft eintreten; die Naturwissenschaften kamen zu voller Blüte, sie erwiesen sich nicht nur für die Erweiterung unserer Natur- und Welterkenntnis fruchtbar, sondern sie offenbarten auch ihre Bedeutung für die Lebensgestaltung. Man suchte peinlich alle philosophischen Erwägungen auszuschalten und sich rein an die Tatsachen zu halten. Die Naturwissenschaften erhoben Anspruch darauf, allein als Wissenschaft gewertet zu werden und das Ganze der Welt erkennend und denkend durchdringen zu können.

An den Naturwissenschaften orientierte sich die Psychologie, von ihnen übernahm sie die Methode und das Ziel der Erkenntnis. Unter Ausscheidung aller vorgefaßten Anschauungen über das „Wesen der Seele" sollen

die Tatsachen des Seelenlebens beobachtet und mit Hilfe des Experimentes erforscht werden; es entwickelte sich eine naturwissenschaftlich-experimentelle Psychologie, die ihre Berechtigung als Wissenschaft seit langem erwiesen hat. Aber es war zweifellos eine Selbstüberhebung und Selbstüberschätzung, wenn sie meinte, das Ganze der psychischen Wirklichkeit mit ihren Mitteln durchdringen zu können. In ihrer Abneigung gegen alle philosophischen Erwägungen wich sie der Notwendigkeit aus, sich über die erkenntnistheoretischen Voraussetzungen klar zu werden, ihre Grundbegriffe einer strengen Kritik zu unterziehen. Sie hatte zwar den Begriff „Seele“ verbannt, aber wenn sie es als ihre Aufgabe bezeichnete, Bewußtseinsvorgänge zu untersuchen, so führte sie damit einen neuen höchst problematischen Begriff — den des Bewußtseins — ein, setzte voraus, daß dieser sich mit einer „Gegebenheit“ befasse, ohne die in dem Begriff liegende Problematik näher zu untersuchen, ja ohne sich über diese Problematik überhaupt klar zu werden.

Aufgabe der Psychologie ist eine Untersuchung des Psychischen; aber die Eigenart des Gegenstandes wurde nicht weiter bestimmt, umgrenzt, abgegrenzt, und die Frage wurde kaum aufgeworfen, ob eine Übertragung der Begriffe und Methoden, die sich in den Naturwissenschaften bewährt hatten, auf den Gegenstand der Psychologie überhaupt möglich sei, ob diese dem Gegenstand angemessen seien. Da das Körperlich-Materielle von vielen als einzige Realität betrachtet wurde, sah man das Endziel in einer Zurückführung des Psychischen auf materielle Prozesse, auf Vorgänge im Zentralnervensystem, wobei man das Problem der Beziehungen zwischen körperlichem und seelischem Geschehen wiederum keiner eingehenderen Prüfung unterzog. Was über diese Beziehungen gesagt werden kann, ist doch nur dies: für den Ablauf der seelischen Prozesse ist die anatomisch-physiologische Intaktheit bestimmter Partien des Gehirns notwendige Voraussetzung; welcher Zusammenhang zwischen den zerebralen Vorgängen und unseren Erlebnissen besteht, ist unserer Kenntnis entzogen. Man hat aber weiterhin die Frage aufgeworfen, ob die Psychologie als Wissenschaft von den Bewußtseinstatsachen einen wesentlichen Aufschluß aus der Untersuchung der leib-seelischen Zusammenhänge schöpfen könne, ob die Zurückführung psychischer Vorgänge auf psychische, oder auch nur die gegenseitige Zuordnung Wesentliches für die Erkenntnis des Psychischen zu leisten imstande sei, eine Frage, auf die später noch zurückzukommen sein wird. Aber diese ganze hier angedeutete Frage stellt uns jedenfalls vor ein weiteres Problem, das der Eigenart des Psychischen; worin liegt diese, was charakterisiert das Psychische als Psychisches, eine Frage, der die naturwissenschaftlich-experimentelle Psychologie gleichfalls ausgewichen war.

Und doch ist die Frage für den Gesamtaufbau der Psychologie von Wichtigkeit. Die Psychologie übernahm von den Naturwissenschaften vor allem das Experiment. Das Experiment stellt eine bestimmte Form der Beobachtung dar, es ist eine Beobachtung, welche der Beobachter planmäßig herbeiführt; er setzt die Bedingungen fest, variiert die Bedingungen des ablaufenden, zu beobachtenden Geschehens, wiederholt die Beobachtung, mißt, registriert. Voraussetzung ist die Möglichkeit der Zerlegung des Geschehens in seine Komponenten, die einzeln verändert werden müssen, um ihren Einfluß auf das Geschehen zu bestimmen. Hier überall ergeben sich für das psychologische Experiment die größten Schwierigkeiten. Auch wenn man sich auf den streng-

deterministischen Standpunkt stellt, wenn man annimmt, daß jedes Geschehen durch seine Bedingungen vollkommen bestimmt sei, genau so wie wir das für das Naturgeschehen annehmen, bleibt immer noch die Tatsache bestehen, daß diese Bedingungen für das psychische Geschehen so vielgestaltig, so komplex sind, daß es ausgeschlossen erscheint, sie zu entwirren; viele Bedingungen des psychischen Geschehens sind uns zweifellos unbekannt, auch solche Bedingungen, welche eine experimentelle Erforschung nicht vernachlässigen kann. Wie wirkt etwa der jeweilige Gesamtzustand des Organismus auf den Ablauf der psychischen Prozesse? Der Organismus bildet eine Einheit, wirkt als Einheit und sein Zustand kann für irgendeinen beliebig herausgeschnittenen Ablauf nicht gleichgültig sein.

Was sich am ehesten überschauen läßt, das sind die von außen stammenden Einwirkungen, die Reize, die man noch relativ gut (sofern es sich um einfache Reize handelt) beeinflussen und bestimmen kann; man kann festlegen, wann sie beginnen und aufhören, man kann ihre Stärke regulieren, kann sie variieren usw. Das bedeutet aber etwas durchaus anderes als eine Beeinflussung und Bestimmung des psychischen Ablaufs. Dieser hat vor Beginn des Experimentes begonnen und hört mit Aufhören der Reizeinwirkung nicht auf; in einen vorhandenen Ablauf tritt der Reiz ein; ob er wirkt und wie er wirkt, hängt nicht von dem Reiz allein ab, sondern auch von dem Individuum, auf das er wirkt; da aber dessen Zustand sich dauernd verändert, so findet das Experiment, wenn man es wiederholt, jeweils unter anderen Bedingungen statt. Die psychischen Veränderungen, welche der Reiz hervorruft, sind uns anderen überhaupt nicht direkt gegeben, sie können nur aus irgendwelchen Ausdruckserscheinungen erschlossen werden, oder aber wir sind auf die Aussagen der Versuchsperson angewiesen, die sich auf die Selbstbeobachtung stützen, womit ein höchst problematischer Faktor in die Versuchsergebnisse hineinkommt. Aber auch da, wo dieser keine Rolle spielt, sind wir in vielen Fällen zum mindesten auf den guten Willen der Versuchsperson angewiesen. Die Versuchsperson soll etwa bei der Bestimmung der Reaktionszeit so rasch wie möglich bei Auftauchen des Reizes den Taster herunterdrücken; sie soll im Assoziationsversuch das erste ihr einfallende Wort nennen, sie soll angeben, wie sie einen Reiz empfindet — überall sind wir auf ihre Mitwirkung angewiesen. Man muß weiterhin sich darüber im klaren sein, daß selbst die Meßbarkeit der Reize doch nur in wenigen Fällen möglich ist.

Nie meßbar sind psychische Vorgänge. Wir wiesen schon darauf hin, daß Psychisches überhaupt nicht unmittelbarer Beobachtung zugänglich ist; wir können keine Empfindungen, noch viel weniger Gefühle messen. Die Messung ist stets entweder eine direkte, oder eine indirekte; bei der direkten Messung messen wir das zu Messende an einer Einheit gleicher Art, wir sagen etwa eine Strecke ist 3 m lang, d. h. dreimal so lang wie eine als Einheit angenommene Strecke; bei der indirekten Messung sind Maßstab und zu Messendes verschiedener Art; die Uhr mißt die Zeit durch eine Strecke, die der Uhrzeiger zurückgelegt hat. Für die direkte Messung ist Voraussetzung die Möglichkeit, eine bestimmte Einheit, die immer wieder reproduziert werden kann, festzusetzen und mit dieser jedes gleichartige Gegebene zu vergleichen. Das ist aber für die Empfindung offenbar nicht möglich. Für die indirekte Messung hingegen ist die konstante Zuordnung zweier verschiedenartiger Gegebenheiten Voraussetzung. Der Uhrzeiger bewegt sich in jeder Zeiteinheit um die gleiche Strecke. Diese Zuordnung

gelingt aber beim Psychischen nicht. Der gleiche Reiz löst nicht immer die gleiche Empfindung aus, und wenn wir die Ausdruckserscheinungen in Betracht ziehen, so muß gesagt werden, daß auch hier gleiche Stärke derselben nicht für die gleichen psychischen Vorgänge spricht. Es erscheint überhaupt schwierig, den Begriff „gleich" hier anzuwenden, da eine wirkliche Vergleichung nicht in Frage kommt. Das Psychische ist nicht quantifizierbar. In dieser Tatsache liegt, wie von einigen Seiten hervorgehoben wird, das, was die Psychologie als Wissenschaft besonders charakterisiert. Dadurch, daß wir die Farben des Spektrums auf verschiedene Wellenlängen „zurückführen", haben wir die Tatsache, daß wir qualitativ verschiedene Farben erleben, noch nicht aus der Welt geschafft. Der Physiker freilich ist berechtigt, diese qualitativen Unterschiede für „subjektiv" zu erklären, weil sie in seiner Welt, der qualitätslosen Welt der Quantität, nicht existieren. Braucht also das objektive Weltbild nicht mit ihnen zu rechnen, so lassen sie sich doch nicht aus dem subjektiven Erlebniszusammenhang entfernen; infolgedessen weist der Physiker diese Qualitäten einer besonderen Wissenschaft, eben der Psychologie zu.

Beschränkte sich die Psychologie im Beginn auf die Untersuchung der Phänomene, bei denen die Reize genau abgestuft und gemessen werden können, im Wesentlichen auf Empfindung, Wahrnehmung, Reaktionszeitbestimmung, auf Untersuchung der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses usw., so erfuhr der Begriff des Experiments bald eine Erweiterung. Es kamen auf der einen Seite die Versuche hinzu, bei denen die Leistung einer Messung zugänglich ist, Arbeitsversuche (etwa nach Kraepelin), und bei denen die Veränderung der Leistung durch Zuführung verschiedener Reize (z. B. Alkohol usw.) bestimmt werden kann, ferner Intelligenzprüfungen, bei denen verschieden schwierige Aufgaben gestellt und die Lösungen bewertet werden. Zum anderen aber führte Külpe die denkpsychologischen Versuche ein, bei denen durch äußere Anregung kompliziertere psychische Prozesse zum Ablaufen gebracht werden und bei denen die Versuchsperson nun Aussagen über ihre Erlebnisse zu machen hat. Des weiteren aber wurden Umfragen, provozierte Aufsätze usw. mit in die Psychologie und unter den Begriff des Experimentes einbezogen. Damit ging eigentlich die Psychologie schon über die reine Elementaranalyse hinaus, denn in vielen dieser Untersuchungen spielte die Zerlegung in Elemente keine Rolle.

Mit dem Begriff des Elementes begegnet uns aber ein weiterer höchst problematischer Begriff; gibt es solche einfachsten, nicht weiter zerlegbaren Bausteine überhaupt? Heute wird von den meisten Seiten jedenfalls zugegeben, daß sie ein Produkt weitgehender Abstraktion darstellen. Der Begriff des Elementes wurde gleichfalls von den Naturwissenschaften, in erster Linie der Chemie, übernommen. Aber hier sind die Elemente isolierbar, aufzeigbar und es ist möglich, durch Zusammenfügung der Elemente in bestimmten Gewichtsverhältnissen Verbindungen, Stoffe mit bestimmten Eigenschaften aufzubauen. Derartiges ist aber in der Psychologie unmöglich; „Formeln" für Erlebnisse lassen sich nicht aufstellen. Als Reaktion gegen diese Analyse in Elemente hat sich die Gestaltpsychologie entwickelt, die nicht die Grundlage der Betrachtung in den Elementen, sondern in den Zusammenhängen sehen will, sie lehnt den Versuch eines Aufbaues „von unten nach oben" ab, sie geht von den Zusammenhängen aus; kein Phänomen ist isoliert, sondern nur im Zusammenhang mit anderen Phänomenen denkbar, der helle oder dunkle Fleck ist stets Fleck auf einem Untergrunde,

und das Erlebnis hängt ab von dieser Verbundenheit. Daß von dieser Grundanschauung aus zahlreiche Phänomene eine ganz andere Deutung erfahren, bedarf kaum besonderer Erwähnung.

Auch die Übertragung des Gesetzbegriffs auf die Psychologie stößt auf Schwierigkeiten. Das Gesetz ist der Ausdruck für ein sich mit absoluter Notwendigkeit vollziehendes Geschehen; es stellt eine Beziehung zwischen den einzelnen Komponenten des Geschehens her, setzt also die Kenntnis dieser Komponenten voraus. Diese Kenntnis besitzen wir aber bei den psychischen Vorgängen nicht, insofern können die „Gesetze" nur immer eine Verbindung einzelner bekannter Komponenten des Geschehenen und Möglichkeiten des Geschehens aufzeigen, ihre Bedeutung ist also recht eingeschränkt.

Behandelten wir bisher die generelle Psychologie, so muß nunmehr doch auch kurz auf die differentielle Psychologie hingewiesen werden. Strebt die generelle Psychologie nach der Aufstellung allgemeiner Gesetze des psychischen Geschehens, so sucht die differentielle Psychologie die Unterschiede zwischen Gruppen von Menschen und Individuen festzulegen, sie ist also eine Psychologie der Typen oder der Individualitäten; sie sucht sich so also dem Zentralproblem aller psychologischen Forschung, dem Problem der Individualität, der Persönlichkeit zu nähern. Wie das Bemühen um ein Verständnis des Menschen, der fremden Individualität einen der Ausgangspunkte psychologischer Forschung bildete, so ist es auch heute noch ein wesentliches Motiv, sich mit der Psychologie zu beschäftigen. Gerade hier aber zeigt sich, welche Grenzen der Elementarpsychologie gezogen sind; die Individualität, die Persönlichkeit aus Elementen aufzubauen, gelingt nicht. Wundt sah den Grund hierfür noch in erster Linie in der Unfertigkeit der psychologischen Wissenschaft, und er wollte eine Behandlung des Problems der Persönlichkeit vertagen bis zu einem späteren Zeitpunkt, in dem der Ausbau der Psychologie weiter vorgeschritten wäre. Wir glauben heute indessen annehmen zu müssen, daß die wesentliche Ursache in der Methode gesucht werden muß.

Die Methode, welche die Experimentalpsychologie zur Erforschung der Persönlichkeit ausgebildet hat, ist die psychographische. Unter Psychographie verstehen wir — im Gegensatz zur Biographie — diejenige Methode der Individualitätsforschung, welche nicht von der Einheit, sondern von der Mannigfaltigkeit der im Individuum vorhandenen Merkmale ausgeht und diese — ausschließlich oder vorwiegend — nach psychologischen Gesichtspunkten ordnet (W. Stern). Die Individualität wird hier also in eine Reihe von Merkmalen aufgelöst, deren Vorhandensein oder Nichtvorhandensein bei irgendeiner Persönlichkeit an Hand einer Merkmalsliste, des psychographischen Schemas, festgestellt werden soll. Nun kann es gewiß keinem Zweifel unterliegen, daß das psychographische Schema seine große Bedeutung für die Erledigung zahlreicher Aufgaben hat; es ermöglicht das Vorhandensein oder Fehlen einzelner Eigenschaften bei verschiedenen Individuen festzustellen und sie so miteinander hinsichtlich dieser Eigenschaften zu vergleichen. Für zahlreiche theoretische und praktische Zwecke (Vererbungsforschung, Berufsberatung) ist das Verfahren durchaus brauchbar. Eine andere Frage aber ist die, ob es gelingt, aus diesen Merkmalen die Persönlichkeit „zusammenzusetzen". Nun heben die Vertreter dieses Verfahrens, so W. Stern, selbst hervor, daß es sich bei dem psychographischen Schema nur um eine Vorbedingung der Individualitätsforschung

handelt, „welche die Frage nach den wesentlichen Eigenschaften, nach dem einheitlichen Aufbau, nach den ursächlichen Grundfaktoren der Persönlichkeit nicht abschneiden, sondern im Gegenteil auf einem höheren Niveau zur Klärung bringen soll." Das Schema soll im wesentlichen nur das Rohmaterial liefern. Will man es weiter verarbeiten, so muß man von anderen Gesichtspunkten ausgehen, die Einheit der Persönlichkeit zugrunde legen. Ja, diese spielt schon bei der Aufstellung des Schemas eine wesentliche Rolle; die Merkmalsforschung kann meines Erachtens die Individualitätserfassung weniger vorbereiten als ergänzen.

Noch auf ein weiteres Problem der differentiellen Psychologie möchte ich hier kurz hinweisen; die Erfahrung zeigt, daß bei den Vorgängen des Lernens, Erinnerns, Vorstellens, der Aufmerksamkeit, des Reagierens usw., bei den einzelnen Individuen sich verschiedene psychische Prozesse abspielen, und von hier nimmt die Typenforschung ihren Ausgang. So hat man einen akustischen, motorischen, visuellen Vorstellungstypus, einen motorischen und sensorischen Reaktionstypus unterschieden. Auf diese typischen Unterschiede hat man dann etwa die Berufsberatung aufbauen wollen. Aber hier erhebt sich eben die Frage nach der Konstanz der Typen. Reine Typen kommen kaum, oder jedenfalls höchst selten vor; die Regel bilden gemischte Typen, wobei eine Vorstellungs- oder Reaktionsart überwiegen mag. Die Prüfung gibt ein Bild davon, welcher Typus im Augenblick der Prüfung vorherrscht, nie aber darüber, ob das Verhalten des Prüflings dauernd so bleiben wird, oder ob nicht eine Umstimmung der Typen auf Grund der Erfahrung möglich ist. Dann wäre die Zahl der sich einem Menschen bietenden Möglichkeiten jedenfalls erheblich größer als etwa das Eignungsexperiment angibt. Bei den Typen handelt es sich ganz ausgesprochen um Bewußtseinsphänomene, also um Probleme, deren Untersuchung nach unserer Bestimmung eine spezifisch psychologische Aufgabe darstellt.

Das eben erörterte Problem der Konstanz der Typen führt uns auf eine weitere Frage von größter Bedeutung, auf die Frage nach der Bedeutung von Anlage und Milieu für die seelische Entwicklung; die Anschauungen, welchem von beiden Faktoren die größere Bedeutung beizumessen sei, haben in der Geschichte oft gewechselt und schwanken auch heute noch. Die offizielle Psychiatrie pflegt auch heute noch den Anlagefaktor und die Vererbung sehr hoch einzuschätzen, obwohl wir über das Tatsächliche hier noch sehr wenig wissen. Die Vererbungswissenschaft mag hinsichtlich der Vererbung körperlicher Merkmale viele Einsichten verschafft haben, hinsichtlich der Vererbung psychischer Eigenschaften und Merkmale steht die Forschung noch ganz im Anfang, und sie stößt hier zweifellos auf ganz andere Schwierigkeiten als bei der Untersuchung körperlicher Merkmale. Die Tatsache des Wirkungszusammenhangs und der psychischen Einheit erschwert die Untersuchung einzelner psychischer Züge, da diese stets von dem Zentrum aus gestaltet erscheinen. Zudem muß auf dem Gebiete des Psychischen das Vorhandensein der gleichen Züge bei Eltern und Kind durchaus nicht für Vererbung sprechen. Das Kind lebt mit den Eltern zusammen und übernimmt von ihnen zahlreiche Züge, Eigenheiten, Eigenschaften; die Gleichheit beruht also auf Milieuwirkung und nicht auf Vererbung.

Überhaupt darf Milieu und Anlage nicht so scharf gegenübergestellt werden, wie dies häufig geschieht. Was auf die Reize der Umwelt reagiert, ist ja nie die ererbte Anlage im engeren Sinne, sondern die durch frühere Einwirkungen

gestaltete Erbanlage, die gegenwärtige Konstitution; nur diese tritt in Beziehung zur Umwelt; das, was wir im allgemeinen Anlage nennen, d. h. die im Individuum selbst gelegenen Reaktionsbereitschaften, enthalten schon einen Milieufaktor. Und ebenso kommt nicht die gleichsam als „Ding an sich" gedachte Umwelt für den Menschen in Betracht, sondern nur die wirksame Umwelt; was von der Umwelt aber wirksam ist, hängt weitgehend von individuellen Faktoren ab, und so enthält auch die Umwelt, d. h. die wirksame Umwelt gleichsam schon einen individuellen Faktor, auch ganz abgesehen davon, daß der Mensch in der Lage ist, die Umwelt umzugestalten und eine ihm gemäße Umwelt aufzusuchen. Im übrigen betonen heute auch zahlreiche Entwicklungstheoretiker, daß ein Lebewesen neue Eigenschaften weniger durch die Umwelt erhält, als daß die Eigenschaften irgendwie enstehen und daß das Lebewesen dann eine entsprechende Umwelt aufsucht.

Anlagebedingt sind sicher zahlreiche Funktionen, zahlreiche Entwicklungsverläufe, und die Vererbung spielt auch im psychischen Leben gewiß eine Rolle, die wir heute jedoch noch nicht genügend kennen. Das Milieu ist für die konkrete Ausbildung der Eigenschaften und Dinge mindestens in gleicher Weise verantwortlich, so daß man hier also zu einem Standpunkt kommt, den William Stern als Konvergenzlehre bezeichnet. Das Milieu zeigt eine große Mannigfaltigkeit, läßt aber doch eine Gliederung in drei große Gruppen zu: die naturelle Umwelt, die kulturelle Umwelt und die menschlich-soziale Umwelt; auf Einzelheiten der Zusammenhänge kann hier nicht weiter eingegangen werden.

II.

Aber diese Bestimmungen sind nicht unwidersprochen geblieben, und damit kommen wir zur Erörterung einer weiteren psychologischen Richtung, des Behaviorismus. Der Behaviorismus kritisiert den Ausgangspunkt jeder anderen Psychologie. Bewußtsein ist für ihn nur ein anderer Ausdruck für Seele, ist ein metaphysischer Begriff, auf den sich keine psychologische Wissenschaft aufbauen läßt. Die Psychologie ist empirische Wissenschaft und muß als solche, als Naturwissenschaft vom Gegebenen ausgehen, von dem, was sich beobachten läßt. Bewußtseinsvorgänge aber lassen sich nicht beobachten, scheiden also als Gegenstand einer Wissenschaft aus. Beobachten läßt sich nach behavioristischer Auffassung nur das Verhalten, und so definiert denn der Behaviorismus: Psychologie ist die Lehre vom Verhalten des Menschen (Watson), und zwar — dadurch unterscheidet sich die Psychologie von anderen Wissenschaften — vom Verhalten des Menschen als Einheit, Ganzheit. Damit stützt sich nun der Behaviorismus auf drei Grundbegriffe, auf den des Verhaltens, der Beobachtung und des Menschen als Einheit.

Über das Wesen der Beobachtung hat die behavioristische Lehre keine näheren Bestimmungen gemacht; sie fragt nicht, wovon die Beobachtung abhängt, noch ob sie zuverlässig sei, sondern sie nimmt, in der Weise des naiven, unkritischen Realismus, offenbar die Übereinstimmung von subjektiv Gegebenem und objektiv, unabhängig vom Bewußtsein Vorhandenen an; ja sie übersieht letzten Endes, daß Beobachten überhaupt ein psychischer Tatbestand, ein Bewußtseinsvorgang ist, daß also auch ihre Auffassung von der Psychologie sich vom Bewußtsein nicht freizuhalten imstande ist. Vom Bewußtsein, von den Bewußtseinsvorgängen haben wir Kenntnis durch unsere eigene unmittelbare

Erfahrung, durch das, was wir in uns selbst finden. Soll diese Erfahrung wissenschaftlich verwertet werden, so muß sie systematisch gemacht und vertieft werden, und so wird für die Psychologie die Selbstbeobachtung eine wichtige Methode, ja letzten Endes der Ausgangspunkt. Diese Selbstbeobachtung, die „Introspektion" lehnt die behavioristische Psychologie aber grundsätzlich ab. Gewiß hat sie darin recht, daß der Selbstbeobachtung gegenüber Kritik angebracht und notwendig ist, daß bei der Verwertung der Berichte der Versuchspersonen höchste Vorsicht am Platze ist; sie ganz auszuschalten ginge nicht nur zu weit, sondern ist vollkommen unmöglich. Die Beobachtung der Behavioristen beschränkt sich aber auf das, was vielen Beobachtern zugänglich ist, auf das der äußeren Wahrnehmung Erfaßbare.

Das hängt eng zusammen mit der Auffassung, die der Behaviorismus vom Menschen hat. Das Leben wird im Rahmen der behavioristischen Lehre streng mechanistisch aufgefaßt, es wird versucht, die modernen physikalischen Anschauungen, die Atom- und Elektronentheorie auf den Organismus anzuwenden und auch die Psychologie auf sie zu gründen; ein Psychisches, das besondere Eigenart hätte, wird nicht anerkannt. Dashiell erklärt geradezu: „ein wissenschaftliches Studium des Menschen setzt voraus, daß der Mensch ein komplexer physikalischer Gegenstand ist, der sich in einer Welt physikalischer Energien und Beziehungen bewegt. Alles, was von psychologischem Interesse am Menschen ist, muß behandelt werden als physikalisches Phänomen im weitesten Sinne des Wortes, als ein Naturgeschehen, bei welchem materielle Körper Veränderungen bewirken . . . Die Vorgänge, mit denen wir uns hier beschäftigen, stehen in engstem Zusammenhang mit anderen Naturvorgängen und sind ihnen ähnlich." Der Mensch wird zu einer Art Maschine, zu einem Reaktionsautomaten.

Wenn es ein eigenartig-Physisches nicht gibt, wenn alle Vorgänge physikalisch-chemischer Natur sind, so hat es also auch die Psychologie als Wissenschaft rein mit materiell-körperlichen Veränderungen, oder, vielleicht besser gesagt, mit Veränderungen an einem materiell-körperlichen Substrat zu tun; dieses Substrat bezeichnet der Behaviorismus als die Struktur. Die Psychologie geht also aus auf eine Untersuchung von Strukturen und deren Veränderungen, ja die Strukturveränderung wird als Psychisches gefaßt. „Die Introspektion kann uns", so schreibt Laird, „wenig über die Gefühle lehren, und dieses Wenige ist falsch und irreführend. Wie bewußt uns auch ein Gefühl sein mag, das Bewußtsein von ihm ist nicht das Gefühl, noch sagt es uns, was das Gefühl wirklich ist. Wir können über ein Gefühl nachdenken, aber das Gefühl selbst ist weder Gedanke noch Denken. Ein Gefühl, strukturell ausgedrückt, und dies ist der einzig adäquate Gesichtspunkt, von dem aus wir es definieren können, ist ein ererbter Reaktionstyp, der Veränderungen in vielen Teilen des Organismus hervorruft, vor allem im Eingeweide- und Drüsensystem, d. h. das Gefühl besteht tatsächlich in dieser Reihe von Veränderungen, und es ist daher vollkommen verschieden von dem Bewußtsein oder Gewahrwerden des Gefühls in Worten, Symbolen oder assoziierten Ideen oder Erinnerungen." Während also der Introspektionalist sich selbst zu beobachten oder von der Versuchsperson durch Erfragen festzustellen sucht, was in ihm vorgeht, wenn er zornig, traurig, verliebt ist usw., untersucht der Behaviorist Puls, Herztätigkeit, Atmung, registriert er die Füllung der Gefäße, Erröten und Erblassen, Schweißausbruch,

untersucht er die Beschaffenheit der Körpersäfte und Körperausscheidungen — denn das ist für ihn das Gefühl.

Auch hier muß dem Behaviorismus zugegeben werden, daß er eine sehr wesentliche Grenze der Selbstbeobachtung aufgezeigt hat. Das Gefühl selbst beobachten wir nicht; sobald wir es beobachten, zerfließt es in ein Nichts, unsere Aussagen geschehen aus der Erinnerung an das Gefühl, und die Erinnerung ist ebensowenig wie die Aussage mit dem Gefühl identisch. Aber auch die Vorgänge, denen der Behaviorismus seine Aufmerksamkeit zuwendet, sind nicht das Gefühl, es sind körperliche Begleit- und Ausdruckserscheinungen, deren Untersuchung gewiß wichtig ist, aber doch eben nicht das Gefühl erfaßt. Und woher weiß der Behaviorist, daß diese Vorgänge mit dem „Gefühl" etwas zu tun haben? Doch nur, weil er das Gefühl aus eigener innerer, unmittelbarer Erfahrung kennt und weil er wiederholt den Zusammenhang zwischen dieser und den körperlichen Zeichen aufgefunden hat, sei es an sich selbst, sei es an anderen, die Aussagen über ihre Erlebnisse machten — oder weil er die Zusammenhänge als „bekannt" voraussetzt, sie aus dem vorwissenschaftlichen Denken oder der vorbehavioristischen Psychologie übernimmt. Wenn man nicht vorher weiß, daß Rotwerden Sichschämen bedeuten kann, wird man (auch abgesehen davon, daß es auch noch anders gedeutet werden kann) in ihm nur eine Erweiterung der Blutgefäße der Haut sehen. Der Behaviorismus übersieht, daß seine Auffassung vom Menschen eine Theorie ist, die er zu verifizieren suchen müßte.

Schon aus dem Gesagten geht hervor, daß der Behaviorismus der Untersuchung der Strukturen sein Hauptaugenmerk zuwenden muß. Ohne Strukturveränderung kein psychisches Geschehen, ist seine Grundthese; wo die Strukturveränderung nicht aufzeigbar ist, da kennen wir sie bisher nur noch nicht, das Ziel ist aber, sie zu finden. Für die Vorgänge in der Struktur ist das einfache Schema S → R grundlegend; worin S (Stimulus) den Reiz, R (Response) die Antwort, die Reaktion bezeichnet; drei Organgrundlagen ergeben sich: die Rezeptoren sind die Aufnahmeorgane, die Konnektoren die Verbindungsbahnen, die Effektoren die Ausführungsorgane (Drüsen und Muskeln). Gewisse Verbindungen S → R sind angeboren (angeboren und ererbt können für den Behavioristen nur Strukturen sein) und auf ihrer Umbildung, Entwicklung, Hemmung usw. beruht aller Fortschritt.

Damit wäre das Wesentlichste über — und gegen — den Behaviorismus gesagt. Daß er trotz aller Einwendungen in mancher Hinsicht unsere Einsichten erweitern und vertiefen kann, sei betont. Gerade durch sein Bestreben, „objektiv" zu sein, rein nüchtern zu forschen, körperliche Grundlagen des Geschehens aufzuzeigen, durch seine Kritik an anderen psychologischen Theorien erweist er sich fördernd. Würde er aber sein Programm streng durchführen, dann wäre er eine Verhaltenslehre, die sich von der Psychologie, so wie wir sie verstehen, weit entfernt.

III.

Der Behaviorismus untersucht — streng durchgeführt — statt psychischer physische Vorgänge, ja er setzt beide einander gleich. Darin irrt er zweifellos. Auf der anderen Seite aber kann natürlich nicht bestritten werden, daß seelisches und körperliches Geschehen eng miteinander verbunden sind, daß wir aus körperlichem auf seelisches Geschehen schließen können, daß der Körper das seelische Geschen „ausdrückt". Diese These ist keineswegs neu; sie liegt den

phrenologischen Studien zugrunde, sie taucht wieder auf in den diesen nahe verwandten, sich wissenschaftlich gebenden „Forschungen" Biszkys, der eine Elektrodiagnostik psychischer Eigenschaften versucht hat, sie begegnet uns in Klages Ausdruckspsychologie, wir begegnen ihr in den Untersuchungen Kretschmers, in den anthropologisch-rassekundlichen Untersuchungen von Clausz usw., jeweils naturgemäß in anderer Form.

Bei Gall ist es das Gehirn, das allein als Ausdrucksorgan, wenn ich mich einmal so ausdrücken darf, herangezogen wird. Er nimmt eine große Reihe verschiedener Seelenvermögen — „Sinne" — an, die er jeweils an bestimmte Stellen der Großhirnhemisphäre lokalisiert. Wo diese Vermögen vorhanden sind, wird die entsprechende Stelle im Gehirn ausgebildet sein, und, so können wir weiter schließen, auch eine entsprechende Entwicklung der Schädelkapsel zur Folge haben, so daß wir an deren Ausbildung also bis zu einem gewissen Grade die psychische Konstitution eines Menschen ablesen können. In Galls Erörterungen steckt manches Richtige und vieles Falsche. Richtig erscheint zunächst der Gedanke, daß sich für einzelne psychische Funktionen eine Zuordnung zu bestimmten Großhirnpartien, Zentren, nachweisen läßt, auch daß Veränderungen am Schädel gelegentlich Schlüsse auf Psychisches zulassen — Mikrozephalie, Hydrozephalie —; falsch hingegen ist seine Annahme der Seelenvermögen und ihrer Lokalisation: es gibt keinen „Diebessinn" oder „Mordsinn" usw., und keine Lokalisation, wie Gall sie in seiner Schädelkarte zeichnet. Seine ganze Lehre entbehrt der empirischen Grundlage, beruht auf Konstruktion und Spekulation, nicht auf Beobachtung.

In modernerem Gewand taucht die Lehre wieder auf bei Biszky, der ähnlich wie Gall eine Schädelkarte entworfen hat, aber diese soll auf Grund der Erfahrung gewonnen sein. Biszky hat einen Apparat konstruiert, der eine bestimmte Art elektrischer Reizung ermöglicht. Durch Aufsetzen einer Elektrode an verschiedenen Stellen der Stirn will er, je nachdem ob kein Schmerz, leichterer oder stärkerer Schmerz bei Stromschluß empfunden wird, feststellen, ob eine Eigenschaft, die an der darunterliegenden Stelle des Gehirns „lokalisiert" sein soll, fehlt, schwach oder stark vorhanden ist. Hat man nun einmal eine Reihe solcher elektrodiagnoskopischer Untersuchungen und zum anderen eine Kenntnis der untersuchten Personen, so läßt sich eine solche Karte entwerfen und an deren Hand dann in weiteren Fällen aus dem bloßen diagnoskopischen Befund eine psychische Diagnose stellen. Ganz abgesehen davon, daß Biszky eine exakte Nachprüfung seiner „Entdeckung" nahezu unmöglich gemacht hat, haben doch die Untersuchungen von Sommer u. a. gezeigt, daß Biszkys Angaben völlig unhaltbar sind. Ob kein geringer oder stärkerer Schmerz empfunden wird, hängt von zahlreichen anatomischen und physiologischen Faktoren, ferner davon ab, ob man die Elektrode leicht oder fest aufsetzt, nicht von psychischen Momenten; auch die Anschauung Biszkys und seiner Freunde erscheint konstruiert, durch die Erfahrung nicht gestützt.

Wodurch unterscheidet sich nun die heute in Psychologie und Psychiatrie soviel erörterte „Ausdrucksforschung" — um einen Sammelbegriff für die einzelnen Richtungen zu geben — von diesen Anschauungen? Durch ihren Ausgang von der Erfahrung. Beobachtet wird, welche psychischen Erscheinungen sich bei einzelnen Individuen zeigen, beobachtet wird der Verlauf bestimmter Körperfunktionen, oder die Beschaffenheit des Körpers und nun wird versucht,

eine Korrelation zwischen psychischem Geschehen einerseits und physischem Geschehen andererseits (oder Körperbeschaffenheit) zu finden. Nicht mehr der Schädel allein drückt Seelisches aus, sondern der gesamte Körper, jede Bewegung, Haltung, Gang, Mimik, Schrift. Man könnte zwischen einem statischen und dynamischen Ausdruck unterscheiden, und unter jenem u. a. die Körperbeschaffenheit, unter diesem Mimik, Motorik verstehen.

Die Theorie Kretschmers vom Zusammenhang zwischen Körperbau und Charakter ist zu bekannt, als daß an dieser Stelle noch näher auf sie eingegangen werden müßte. Wesentlich an ihr ist, daß sie sich auf Erfahrung, auf Beobachtung, Messung stützt. Sie sieht den Zusammenhang zwischen Körperbau und Charakter dadurch gegeben, daß beide wesentlich durch die innere Sekretion bedingt werden, also durch chemische Einflüsse, die Wachstum, Fettansatz, Stoffwechsel auf der einen, die Temperamente auf der anderen Seite bestimmen. Daß solche Zusammenhänge bestehen, wird man auch dann zugeben dürfen, wenn man die Kretschmerschen Typen nicht für endgültig halten möchte, und wenn man Vieles an Kretschmers Aufstellungen auch für recht problematisch ansieht. Mit dem Nachweis der inneren Sekretion und ihrer Bedeutung für das psychische Geschehen ist ein weiterer Faktor aufgezeigt, der für den Ablauf der psychischen Prozesse wichtig ist — nicht mehr; über den Zusammenhang selbst wissen wir nichts.

Es darf hier vielleicht noch kurz erwähnt werden, daß auch für die Jaenschschen Forschungen zur Eidetik die innere Sekretion eine Erklärungsgrundlage abgibt, ebenso daß für die Intelligenzentwicklung die Funktion des endokrinen Systems nicht ohne Bedeutung ist. Es ist interessant, daß hinsichtlich der letzteren auch ein körperliches Stigma in der Form der Blutgefäßkapillaren gegeben ist, deren Untersuchung für die Schwachsinnsdiagnose daher heute vielfach als wichtig angegeben wird. Auch in den Untersuchungen der Brüder Jaensch spielen Ausdruckserscheinungen und ihre Bewertung eine Rolle und die Typengliederung ist am endokrinen System orientiert (Basedowoider und tetanoider Typ).

Von anderer Seite her tritt Clausz an das Problem heran; sein Interesse gilt der Erforschung der Rassenmerkmale und Rassenunterschiede. Nun ist kaum ein Zweig wissenschaftlicher Forschung so sehr von Vorurteilen, Wertungen, ausgesprochenen außerwissenschaftlichen Tendenzen bestimmt wie die Rasseforschung. Aber Clausz bemüht sich, sachlich und objektiv zu sein, vorgefaßte Werturteile von seinen Untersuchungen fernzuhalten. Sein Bemühen geht dahin, Typen zu finden, und zwar psychologische Typen, typische Einstellungen zur Welt, zum Leben, zum anderen Menschen, zum eigenen Ich. Seine Methode ist die ausdruckspsychologische. Aus Körperbeschaffenheit, Haltung, Gang, Motorik, aus der Mimik, die er in Bilderreihen festzuhalten sucht, und aus dem Versuch, sich in fremde Menschen einzuleben, sucht er dann typische psychische Unterschiede herzuleiten, und so Seelenbilder zu entwerfen, eine psychologische Anthropologie aufzubauen. Hier erheben sich eine Reihe von Problemen: man kann die Frage aufwerfen, ob, wenn die Unterschiede im Erleben, Denken, Verhalten wirklich so groß, so fundamental sind, wie Clausz annimmt, einem Angehörigen z. B. der nordischen Rasse wirklich ein Sich-Einleben in den mittelländischen oder wüstenländischen Typ möglich ist, oder ob es hier nicht zu falschen Deutungen kommen muß. Zum anderen beruht die Theorie

auf der Annahme einer festen Verbundenheit zwischen körperlichem und seelischem Geschehen — man könnte mit Prinzhorn von dem Problem der Leib-Seele-Einheit sprechen —, während man aus einer Reihe von Bemerkungen von Clausz den Eindruck gewinnt, als ob er eine mehr oder minder vollkommene Unabhängigkeit der beiden Reihen annimmt; so spricht er etwa davon, daß der Leib oft nicht immer vollkommen zur Seele passe, nicht vollkommen den seelischen Gehalt auszudrücken vermöge.

Schon die zuletzt erwähnten Untersuchungen führen von den Problemen, welche die Psychologie im Anfang dieses Jahrhunderts beschäftigten, fort. Damals handelte es sich ausschließlich um die Frage experimenteller Untersuchung irgendwelcher ihr zugänglichen Teilfunktionen, während man sich mit dem Problem des Menschen, der Persönlichkeit nicht beschäftigte. Immer mehr drängten aber andere theoretische und praktische Probleme zu einer Beschäftigung mit der Persönlichkeit, und hier erhebt sich die Frage, ob die naturwissenschaftliche Psychologie zu ihrer Erörterung ausreicht.

IV.

Hier begegnen wir nun dem Problem einer geisteswissenschaftlichen Psychologie; in der Gestalt, wie sie sich heute herausgebildet hat, geht sie zurück auf Diethey, der sie in seiner „Einleitung in die Geisteswissenschaften" als Grundlage geisteswissenschaftlicher Arbeit forderte, und der dann später selbst ihre Grundlinien zu zeichnen suchte. Das Problem: naturwissenschaftliche und geisteswissenschaftliche Psychologie führt auf das andere: Naturwissenschaft und Geisteswissenschaft zurück; dieses kann hier nur kurz gestreift werden.

Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß die Naturwissenschaften ein „objektives" Bild der Wirklichkeit geben, d. h. die Welt so zu zeichnen in der Lage seien, wie sie „wirklich", unabhängig von dem ihr gegenüberstehenden, sich um ihre Erkenntnis bemühenden Menschen ist. Indessen ist dies eine durchaus irrige Anschauung: das Bild, welches die Naturwissenschaften von der Welt zeichnen, ist nicht das Bild einer unabhängig von unserem Bewußtsein existierenden Welt, sondern es ist zustande gekommen vermöge der Eigentümlichkeit unseres Geistes, die diesem Bilde seine Form aufprägt. Das, was uns die Naturwissenschaften von der Welt zeichnen, ist in keinem Falle die ganze Welt. Wir erkennen die Natur, indem wir unsere eigene Persönlichkeit gewissermaßen ausschalten und der Natur als rein erkennende Subjekte gegenübertreten. Indem aber die Natur für uns zum Gegenstand bloßen Erkennens wird, tritt auch, wie Litt treffend hervorgehoben hat, auf ihrer Seite alles zurück, was nicht erkannt werden kann, und es bleibt nur das Exakt-Berechenbare übrig. Wir können die ganze Natur restlos erkannt haben, wir können alle ihre Gesetzmäßigkeiten kennen und den Eintritt jedes Ereignisses vorauszubestimmen in der Lage sein, und brauchen doch keinerlei Bewußtsein von Werten zu haben. Nun läßt sich aber in keiner Weise in Abrede stellen, daß Werte irgendwie vorhanden sind, erst sie sind es, die das Leben lebenswert machen, erst sie geben unserem Leben Sinn, Inhalt und Richtung. Mit der naturwissenschaftlichen Einstellung erreichen wir die Werte nicht, denn das naturwissenschaftliche Erkennen kommt gerade dadurch zustande, daß wir von den Werten absehen. Wir erkennen die Natur; die Werte aber erkennen wir nicht, wir verstehen sie. Die Natur bleibt uns ewig unverständlich, so sehr wir auch in sie

einzudringen vermögen. Indem nun die Werte sich mit den Naturgebilden verbinden, gewissermaßen an ihnen haften, entsteht das, was wir als Kultur bezeichnen. Alle Kulturgebilde sind irgendwie mit der Welt des Körperlichen verbunden: das Kunstwerk mit dem Marmor, aus dem es geformt ist, wissenschaftliche Werke sind mit Druckerschwärze auf Papier gedruckt. Aber das Materielle, das bedruckte Papier, der behauene Marmorblock erschöpft doch den wissenschaftlichen Gehalt des Werkes nicht, vielmehr muß das an die Materie Angeheftete immer wieder in das Bewußtsein erlebnisfähiger Individuen hineinreichen; so hat alle Kultur neben der materiellen auch eine seelische Seite. Indessen auch dies scheint zu ihrer Charakterisierung noch nicht ausreichend. Wir sind heute davon überzeugt, daß Wahrheiten auch „gelten", wenn sie von niemandem gedacht werden, daß Gesetze auch „gelten", wenn ihnen zuwidergehandelt wird. Unser Handeln richtet sich nach bestimmten Normen, wird an diesen gemessen. Diese Normen sind weder in Raum und Zeit auffindbar, noch sind sie mit dem sittlichen Bewußtsein schlechthin identisch; vielmehr empfindet dieses die Normen als etwas ihm Gegenüberstehendes. Diese Normen „gelten"; sie in die Wirklichkeit überzuführen, dem dient unser Handeln; aber sie stehen über uns, stets in unerreichbarer Ferne bleibend, und damit doch nicht an Geltung verlierend; sie sind gleichsam in einer anderen Schicht. So reicht alle Kultur noch in eine dritte Schicht hinein, die der Geltung.

Alle Kulturgebilde sind geschaffen von Menschen und müssen, um sich lebendig zu erhalten, immer wieder von Menschen erlebt werden. So reicht das Seelische also in andere, überindividuelle Zusammenhänge hinein, und wir bezeichnen es, sofern dies der Fall ist, als Geist, jene seelischen Verhaltensweisen, in welchen geistige Gebilde erzeugt oder nacherlebend verstanden werden, nennen wir geistige Akte, die Gebilde, welche aus den geistigen Akten hervorgehen, Geistesobjektivationen oder objektiven Geist. Der Begriff „Geist" bezeichnet eine, nur dem Menschen eigentümliche Schicht des Bewußtseins. Es liegt im Wesen der menschlichen Seele, daß sie Gebilde zu erzeugen, aus sich herauszustellen vermag, die, wenn sie einmal geschaffen sind, unabhängig von ihr zu existieren und ein Dasein nach eigenen Gesetzen zu führen vermögen. Kunst und Wissenschaft, Wirtschaft und Technik, Recht und Sittlichkeit bezeichnen einige Gruppen, Systeme solcher Gebilde. Mit ihnen, mit dem Verstehen der Geistesobjektivationen haben es die Geisteswissenschaften zu tun; mit den Geistesakten hingegen, in welchen diese Gebilde erzeugt oder nacherlebend verstanden werden, beschäftigt sich die Psychologie, die nun, im Unterschied zu der naturwissenschaftlich orientierten Psychologie, als geisteswissenschaftliche Psychologie bezeichnet werden kann. Diese Psychologie ist ohne die stete Einstellung auf die Kulturgebilde unmöglich. Sie geht nicht darauf aus, das Seelische bis in letzte, unterscheidbare „Elemente" zu zergliedern, sondern sie bleibt bei sinnvollen Zusammenhängen stehen.

Hier nun enthüllt sich uns erst der ganze Unterschied zwischen der streng naturwissenschaftlichen und der geisteswissenschaftlichen Einstellung. Die Naturwissenschaft und auch die naturwissenschaftliche Psychologie geht an ihren Gegenstand mit der Absicht kausaler Erklärung heran: welche Bedingungen liegen dem Geschehen zugrunde, was geschieht, was muß mit zwingender Notwendigkeit geschehen, wenn bestimmte Bedingungen gegeben sind. Die Frage nach Sinn und Bedeutung eines Geschehens taucht hier nicht auf. Aber diese

Frage ist durchaus möglich und imstande, Aufschlüsse ganz anderer Art zu verschaffen. Sie taucht auch innerhalb der Naturwissenschaften schon da auf, wo es um eine Erforschung des Organischen geht. Man kann irgendeine Funktion rein kausal, man kann sie aber auch teleologisch betrachten und fragen, welche Bedeutung ihr für das Leben des Organismus zukommt, welchen „Sinn" sie innerhalb des Ganzen besitzt. Die Frage nach Sinn und Bedeutung wird aber vor allem da, wo es sich um Psychisches handelt, wesentlich. Das psychische Leben erscheint durch den Zusammenhang charakterisiert, der vor allen Teilen und in allen Teilen besteht. Die Persönlichkeit läßt sich nicht aus Empfindungen, Gefühlen, Willensakten aufbauen, sondern sie ist da, und alle einzelnen Erlebnisse sind durch ihre zentrale Einheit miteinander verbunden, haben einen Sinn innerhalb des Lebens der Persönlichkeit. Das Seelenleben stellt einen Sinnzusammenhang dar, in den sich alles Einzelne einordnet und einfügt. Immer ist das Seelenleben ein unteilbares Ganzes und in jedem Einzelnen ist das Ganze irgendwie enthalten. Jedes Einzelne hat für das Ganze Sinn und Bedeutung. Wir bezeichnen die Einordnung jedes Gliedes in den einheitlichen Zusammenhang als Verstehen.

Damit wird der Begriff des Verstehens zu einem der wesentlichsten Grundbegriffe der geisteswissenschaftlichen Psychologie. Auf die schwierigen Probleme, vor welche das Verstehen uns stellt, kann hier nicht näher eingegangen, nur auf eines soll hingewiesen werden: das Problem der Objektivität und der Allgemeingültigkeit. Selbstverständlich ist, daß jede Wissenschaft, auch die Geisteswissenschaft, die Allgemeingültigkeit ihrer Einsichten erstreben muß; aber die Möglichkeit einer Annäherung an dieses Ideal ist in den beiden Wissenschaftsgruppen eine verschiedene. Das Verstehen setzt ein Sich-Einfühlen und Einleben in das zu Verstehende voraus, ein Vorgang, an dem die Gesamtpersönlichkeit immer beteiligt ist, und in den ihre Erlebnisse und Wertungen bis zu einem gewissen Grade miteingehen. Freilich ist Verstehen weit mehr als ein bloßes Sich-Einfühlen, aber schon dessen Mängel verleihen ihm eine geringere Objektivität und Sicherheit.

Liegt dem Behaviorismus eine bestimmte Vorstellung vom Wesen der Menschen zugrunde, so auch der geisteswissenschaftlichen Psychologie. Keine Tierart hat es fertiggebracht, eine Kultur aufzubauen — die Kultur ist eine spezifisch menschliche Leistung; in der Tatsache der Kultur und in der im Menschen selbst liegenden Möglichkeit des Kulturschaffens liegt ein prinzipieller Unterschied, ein Wesensunterschied zwischen Mensch und Tier. Während das Tier überall an das Naturhafte gebunden bleibt, hat der Mensch Anteil an einem anderen Reich, dem Reiche des Geistes, dem in ihm die geistige Schicht seines Bewußtseins entspricht; diese und die objektiv geistigen Gebilde sind aufeinander bezogen, und so ist von vornherein die Annahme gerechtfertigt, daß geistige Bewußtseinsschicht und das Reich des objektiven Geistes in ihrem Aufbau übereinstimmen werden. Das Reich des objektiven Geistes läßt eine Gliederung in Systeme erkennen, das Bewußtsein zeigt dementsprechend eine Anzahl von Grundrichtungen; das konstituierende sind dort Werte, hier Werterlebnismöglichkeiten.

Das Zentralproblem jeder Psychologie ist das Problem der menschlichen Persönlichkeit; den Zugang zu ihr finden wir, wenn wir ihr Werterleben betrachten. Spranger sagt, den alten Satz: sage mir, mit wem du umgehst,

und ich will dir sagen, wer du bist, variierend: sage mir, was dir wertvoll ist, was du als den höchsten Wert des Lebens erlebst, und ich will dir sagen, wer du bist. In jedem Individuum sind alle Wertmöglichkeiten vorhanden, freilich jeweils in besonderer Ausprägung, Stärke und Zusammenordnung. Eine wird die Führung haben, die anderen werden sich ihr ein- und unterordnen, und so entsteht ein Zusammenhang, den Spranger als Struktur bezeichnet; den Begriff „Struktur" bestimmt Spranger in folgender Weise: „Unter einer geistigen Seelenstruktur verstehen wir einen geschlossenen Zusammenhang von Erlebnis- und Leistungsdispositionen, der nach Wertrichtungen gegliedert ist, aber in der Beziehung auf eine erlebbare Werteinheit, d. h. in einem geistigen Ich, seinen Mittelpunkt hat." Wenn man nun alle Wertmöglichkeiten durchgeht, jedesmal eine als führend setzt und die strukturelle Zusammenordnung dieser und der anderen untersucht, dann erhält man das, was Spranger als Lebensformen bezeichnet. Spranger selbst unterscheidet sechs Wertrichtungen und dementsprechend sechs Lebensformen; seine sechs Typen (ökonomischer, theoretischer, ästhetischer, sozialer, politischer, religiöser) sind bekannt; es braucht hier nicht weiter auf sie eingegangen werden.

Natürlich muß hervorgehoben werden, daß es sich bei der Aufstellung der Lebensformen um Vereinfachungen und Idealisierungen der Wirklichkeit handelt, daß das Leben seine Typen nicht kennt. Den Reichtum und die Mannigfaltigkeit der im Leben vorhandenen Gestalten vermöchte keine, noch so breite Aufzählung wiederzugeben. Die Typen sind aus der Anschauung des Lebens gewonnen und an dieser gebildet. Die Gestalten des Lebens sind idealisiert, vollkommen gedacht, das Wesentliche ist herausgehoben. Das Leben selbst kennt keine Typen, sondern nur konkrete Gestalten, Individualitäten. Aber diese sind doch nur dadurch verständlich, daß sie auf typische Lebensformen zurückgeführt werden können; diese bieten somit den Punkt, von dem aus die Fülle der Gestalten deutbar wird.

Eine besondere Bedeutung hat die Strukturpsychologie für die Psychologie des Kindes und des Jugendlichen gewonnen. Ihre Frage muß hier, gemäß ihrer ganzen Grundeinstellung, lauten: Wie entwickelt sich die Einstellung des Kindes zur geistigen Welt, wie wächst es in diese hinein? Die Entwicklung vollzieht sich nach ihrer Auffassung durch eine Reihe von Stufen und Stadien, deren jedes die vorhergehenden und folgenden in sich zwar enthält, zugleich aber doch seine eigene Struktur hat. Das Kind lebt in seiner Welt, der Jugendliche in einer anderen, und ein Verstehen des Kindes bedeutet, es aus seiner Welt heraus verstehen, seine ganze Eigenart erfassen und gelten lassen. Daß sich damit die frühere These, die in dem Kinde einen unvollkommenen Erwachsenen sah, gänzlich erledigt, dürfte ohne weiteres klar sein; das Kind muß als Wesen besonderer Art genommen werden. Auf Einzelheiten kann in unserem Zusammenhang nicht eingegangen werden; aber es ist begreiflich, daß von dieser Grundanschauung aus eines der wichtigsten praktischen Gebiete, das der Erziehung, stark beeinflußt werden mußte.

Verstanden kann die geisteswissenschaftliche Psychologie nur werden aus der ganzen geistigen — besonders wissenschaftlichen — Situation der Gegenwart; diese ist, gewiß nicht ausschließlich, aber doch bis zu einem gewissen Grade eine Reaktion gegen die alles entseelende Naturwissenschaft, gegen deren Überschätzung um die Jahrhundertwende, gegen die Atomisierung des Psychischen



und gegen das Versagen der naturwissenschaftlichen Psychologie gegenüber dem Problem der Persönlichkeit. Daß auch die geisteswissenschaftliche Psychologie ihren Erörterungen bestimmte Auffassungen vom Wesen des Menschen zugrunde legt, sagten wir bereits; sie setzt einen Wesensunterschied zwischen Mensch und Tier voraus, spricht dem Menschen eine eigenartige Stellung im Kosmos zu. Nicht immer beachtet sie dabei ausreichend die Naturgebundenheit des Menschen, die biologischen Grundlagen alles Lebens. Gewiß hat sie darin recht, daß die Psychologie zunächst und in erster Linie psychologisch arbeiten, das Psychische aus Psychischem herzuleiten suchen soll; aber das Psychische ist doch auch ein vitales Geschehen, und als solches mit dem Physischen eng verbunden, an dieses gebunden; und die Lebensprozesse sind für das Erleben keineswegs gleichgültig. Das tritt besonders auch dann in die Erscheinung, wenn man etwa den Jugendlichen betrachtet, bei dem die Vorgänge der körperlichen, besonders der sexuellen Entwicklung doch einen größeren Einfluß haben, als manche Vertreter der geisteswissenschaftlichen Psychologie meinen. Daß auch die Typisierung zur Charakterisierung der Persönlichkeit nicht ausreicht, sei bemerkt; gewiß bringt sie uns dem Verständnis der Persönlichkeit von einer bestimmten Seite her näher, von der „geistigen", aber diese, so wichtig sie auch für den Menschen sein mag, ist doch nicht die einzige, und das Verhalten des Menschen wird nicht nur von hier aus, sondern auch aus anderen Quellen gespeist. Auch wenn man die vollkommene Selbständigkeit und Eigengesetzlichkeit des Geistigen angibt, wenn man seine Ableitung aus Biologischem ablehnt, so wird damit keineswegs die Frage sinnlos, wie beides im Leben in Beziehung zueinander steht, und wie die biologischen Lebensgrundlagen und die geistige Einstellung miteinander in Verbindung stehen. Das Religiöse ist gewiß nicht als Triebsublimierung zu verstehen; daß aber triebhafte Faktoren im Aufbau der menschlichen Religiosität eine Rolle spielen, kann nicht bestritten werden. Die geisteswissenschaftliche Psychologie hat uns wertvolle Einsichten gebracht, sie hat für die Fragen der Menschenkenntnis Wesentliches geleistet, aber sie betrachtet das psychische Leben nur von einer Seite her und gibt kein Bild des gesamten psychischen Lebens; sie ist wichtig für die Lösung praktischer Probleme, aber nicht ausreichend.

V.

Es scheint mir ein Verhängnis in der gegenwärtigen Psychologie zu sein, nicht daß es zahlreiche verschiedene Richtungen gibt, sondern daß nahezu jede Richtung mit dem Anspruch auf Alleingültigkeit auftritt, daß jede die anderen geringschätzig betrachtet. Das gilt besonders auch von der Psychoanalyse und der Individualpsychologie. Vielleicht sind Gegensätze zwischen Menschen nie schroffer, als da, wo es sich um Familienmitglieder handelt, und Gegensätze zwischen wissenschaftlichen Richtungen nie so groß und werden nie so erbittert und gehässig ausgetragen als da, wo sie gemeinsamen Ursprungs sind. Beide Richtungen, die innerhalb der Psychiatrie eine ganz besondere Bedeutung haben, brauchen hier nicht weiter geschildert werden, da ihren Fortschritten besondere Berichte dienen; nur einige Bemerkungen seien im Zusammenhang der vorliegenden Skizze gestattet.

Die Psychoanalyse betont immer wieder, daß sie Naturwissenschaft ist, sein will, daß sie von den gleichen Voraussetzungen ausgeht wie die übrigen

Naturwissenschaften, das gleiche Endziel verfolgt, daß sie mit den gleichen Grundbegriffen arbeitet; sie will kausal erklären; die Individualpsychologie hingegen betont, daß das Seelische als Sinnzusammenhang aufzufassen sei und daß man mit einer kausalen Erklärung an das Wesentliche nicht herankäme, daß man final eingestellt sein, die Zusammenhänge zu verstehen suchen müsse. In dieser Grundhaltung sieht etwa Künkel den wesentlichsten Unterschied von Individualpsychologie und Psychologie. Und doch scheint mir der Unterschied nicht so erheblich, wie Künkel anzunehmen scheint; denn indem die Psychoanalyse in den Träumen, den Fehlhandlungen, den Symptomen einen „Sinn" sucht, geht sie über die rein kausale Erklärung hinaus, während die Individualpsychologie, wenn sie die Bildung des neurotischen Charakters untersucht, das Charakterproblem überhaupt wesentlich genetisch faßt, kausale Momente einführt.

Die Psychoanalyse ist Triebpsychologie, und als solche bindet sie das Psychische eng an das Biologische; ähnlich wie Marx im historischen Leben die letzten Kräfte im Wirtschaftlichen sieht und alles andere nur als ideellen Überbau betrachtet, der allein aus dem Wirtschaftlichen heraus verstanden werden kann, wie bei ihm die geistige Kultur in ihrer Gesamtheit gewissermaßen die Ableitung und Sublimierung der wirtschaftlichen Kräfte bedeutet und diesen zugleich zur Stützung dient, so ist hier in der Psychoanalyse das Triebleben, eingebettet in das organische Geschehen, das Entscheidende; alles andere wird von hier aus gespeist, ist Überbau, Ableitung, Sublimierung. Die Neurose geht hervor aus Triebkonflikten, aus Störungen im psychischen Energiehaushalt. Daß damit eine besondere Theorie vom Menschen gegeben ist, dürfte keines Beweises bedürfen.

Für die Individualpsychologie ergibt sich eine andere Auffassung vom Menschen; sie kommt am klarsten und konsequentesten vielleicht bei Künkel zum Ausdruck. Das Seelenleben ist ein Sinnzusammenhang. Jede einzelne Äußerung, jedes Verhalten gilt es aus dem Zusammenhang heraus zu verstehen; die Deutung muß seinen Sinn für das Leben des Individuums nachweisen. Dazu müssen wir die Lebenshaltung, die Lebensrichtung des Individuums kennen; ist dies der Fall, dann werden wir das einzelne Verhalten zu verstehen in der Lage sein. Hier ergibt sich, rein formal gesehen, eine gewisse Parallele zur geisteswissenschaftlichen Psychologie — wie ja die Individualpsychologie sich selbst gelegentlich als geisteswissenschaftliche Psychologie bezeichnet. Aber die geisteswissenschaftliche Psychologie geht darauf aus, Typen der Einstellung des Individuums zur geistigen Welt, die sie als eine eigengesetzliche Welt annimmt, aufzuzeigen. Die Individualpsychologie hingegen läßt diese geistige Welt außer Betracht, sie bestimmt den Menschen lediglich als soziales Wesen, das eine Reihe konkreter Aufgaben zu erfüllen hat: sich in die Gemeinschaft einzufinden, seinen Beruf auszufüllen, eine Ehe zu führen. Sucht die geisteswissenschaftliche Psychologie den Menschen in der geistigen Welt als in einer über ihn hinausgreifenden Welt zu verankern, so die Individualpsychologie im Leben, dem er angepaßt, für das er ausgerüstet werden soll. Sie geht aus von der Einheit, die da besteht und die sich in allen Äußerungen auswirke; vom Individuum hänge es ab, was es mit seinen Begabungen, was es mit den Außeneinwirkungen anfange. Aber dieses Individuum selbst bleibt bis zu einem gewissen Grade geheimnisvoll, es steht hinter allem. Wird jede einzelne Lebensäußerung auf das

Ganze bezogen und als sinnvoll für das Ganze betrachtet, dann taucht doch auch hier die Frage nach dem Sinn dieses Ganzen auf. Sinnvoll kann ein Teilgeschehen nur für ein übergeordnetes Geschehen sein, wenn dieses selbst einen Sinn hat. Die Individualpsychologie sieht die soziale Anpassung und Einfügung des Menschen als richtunggebend an, betrachtet den einzelnen in seiner Beziehung zur Gemeinschaft, damit sicher einen wesentlichen Zug hervorhebend. Aber ist damit der Lebenssinn des Individuums erschöpft, und worin ist die Forderung der Einordnung begründet, welches ist der Sinn der Gemeinschaft? Diese Frage aber führt über die einseitige Einstellung des Menschen zur Gemeinschaft im Sinne einer reinen Anpassung hinaus.

Die eben angedeutete Frage ist auch praktisch nicht unwichtig. Psychoanalyse und Individualpsychologie haben sich entwickelt auf dem Boden der Psychiatrie als Methoden zur Behandlung psychisch Kranker. Sie stimmen darin überein, daß sie die Ätiologie der Neurosen in psychischen Vorgängen, in Erlebnissen, Eindrücken der Vergangenheit suchen — insofern sind sie beide kausal gerichtet — und daß sie in der Neurose eine Scheinlösung wichtiger Lebensprobleme sehen; die Psychoanalyse betont dabei die Triebkonflikte und Verdrängungen, die Individualpsychologie die organische und soziologische Situation, die sich daraus ergebenden Minderwertigkeitsgefühle und den sich kompensatorisch darauf aufbauenden Geltungsdrang. Immer handelt es sich bei der Neurose um mehr als die aktuellen Symptome, ihr Wesen liegt in der innerpsychischen Störung; die Neurose ist letzten Endes ein Charakterproblem. Die große Frage, die sich hier erhebt, ist die der Wandelbarkeit des Charakters: ist es möglich, das was sich hier entwickelt hat, wieder zu zerstören und den Charakter neu aufzubauen? Bis in welche Tiefen muß der Abbau gehen, damit der Neuaufbau möglich werde? Und wenn der Neuaufbau wirklich möglich ist, was soll sein Ziel bestimmen?

Erst wenn man diese Frage stellt, zeigt sich meines Erachtens die Einseitigkeit und Enge der Psychoanalyse und der Individualpsychologie; alle Forderungen, daß dem Menschen die Verfügung über seine Libido oder über sein Ich gegeben werden müsse, daß Scheinlösungen von Lebensfragen aufgehoben, eine richtige Lebenshaltung herbeigeführt werden müssen usw., kranken daran, daß nichts darüber gesagt ist, wozu der Mensch seine Kräfte verwenden soll, wo die richtige Lebenshaltung liegt. Das läßt sich immer nur vom Standpunkt einer bestimmten Weltanschauung, vom Standpunkt eines bestimmten Menschenbildes aus bestimmen. Und in Wahrheit legt auch jede psychologische Theorie, legen auch Psychoanalyse und Individualpsychologie bestimmte Menschenbilder ihren Darstellungen zugrunde, wenn sie selbst sich vielleicht auch nicht immer über diese vollkommen klar sind. Diese Bilder sind weltanschaulich verankert, auch das psychoanalytische oder individualpsychologische; aber die Verbindung ist doch keine so absolut feste, daß nicht auch die Analyse und die Individualpsychologie sich anderen Weltanschauungen einpassen könnten. Und hier liegt der Angriffspunkt nicht nur für ihren heute wiederholt versuchten Einbau in die katholische Weltanschauung, sondern überhaupt für die Versuche, die letzten Ziele des Charakteraufbaues von anderer Seite her zu bestimmen, aber dabei sich die Erfahrungen der Analyse und Individualpsychologie zunutze zu machen. Auch die geisteswissenschaftliche Psychologie und die sich auf sie aufbauende Pädagogik hat manche Ergebnisse der Psychoanalyse und Individualpsychologie übernommen.

Die vorstehende Skizze suchte eine Reihe von Hauptrichtungen der gegenwärtigen Psychologie herauszustellen; sie ist unvollkommen, so fehlt vor allem eine Erörterung der Charakterologie im allgemeinen und der Psychologie von Klages im besonderen. Diese zu geben, erscheint mir aber heute nicht möglich, ehe sein im Erscheinen begriffenes Hauptwerk vorliegt. Auf sie wird also in einem späteren Bericht zurückzukommen sein. Dann wird auch das Problem der Charakterologie überhaupt zu erörtern sein. Mir lag daran, in den hier gegebenen Erörterungen zu zeigen, daß wir es in der Psychologie heute mit einer Vielheit psychologischer Richtungen zu tun haben, von denen jede der Betrachtung ein Bild vom Menschen zugrunde legt. Jedes dieser Bilder hat seine Berechtigung innerhalb gewisser Grenzen. Wir können den Menschen vom Standpunkt der naturwissenschaftlichen Psychologie aus betrachten; wir können nach allgemeinen Gesetzen des psychischen Geschehens forschen. Kein Zweifel, daß solche existieren, wenn auch die Aufdeckung ganz anderen Schwierigkeiten begegnet als die Aufdeckung der Gesetze in der Physik oder Chemie. Der Mensch ist auch ein Reaktionsmechanismus, er wird auch von physikalischen und chemischen Vorgängen seines Organismus weitgehend bestimmt; er ist geistiges Wesen, er ist Triebwesen, er ist angelegt, sich durchzusetzen, zu behaupten und da, wo Schwächen bestehen, Kompensationen zu schaffen. Er ist — alles dies und mehr. Daher wird keine der Richtungen uns ein Bild des Menschen liefern können, das ihn allseitig erfaßt, daher wird aber auch jede der Richtungen wertvolle Bausteine zu einer erst noch zu schaffenden Psychologie des Menschen liefern. Das Ziel ist eine psychische Anthropologie, in welcher alle einzelnen, sich heute noch feindlich gegenüberstehenden Richtungen irgendwie zur Synthese kommen.

Literatur.

Adler, Der nervöse Charakter. III. Aufl. München.
— Menschenkenntnis II. Aufl. Leipzig 1928.
— Technik der Individualpsychologie I. München 1928.
Biszky, Elektrodiagnoskopie. Karlsruhe 1926.
Bumke, Vorlesungen zur Einführung in die Psychologie. München.
Clausz, Von Seele und Antlitz der Rassen und Völker. München 1928.
Cohn, Jonas, Pädagogik auf philosophischer Grundlage. Leipzig 1919.
Dashiell, Fundamentals of objective Psychology. London 1928.
Dilthey, Ideen über eine beschreibende und zergliedernde Psychologie. Ges. Schriften, Bd. V, S. 139—240.
— Einleitung in die Geisteswissenschaften. Ges. Schriften, Bd. I.
Elsenhans, Selbstbeobachtung und Experiment in der Psychologie. Leipzig.
Freud, Gesamtausgabe der Werke. Wien 19.
Froebes, Lehrbuch der Psychologie. Bd. I u. II. II. Aufl. Freiburg 1922.
Goldbeck, Die Welt des Knaben. Berlin 1926.
Hirsch, Konstitution und Charakter. Leipzig 1928.
Jaensch, Eidetik. Leipzig 1926.
Jolowicz, Persönlichkeitsanalyse. Leipzig 1927.
Klages, Wesen des Bewußtseins. II. Aufl. Leipzig 1925.
— Persönlichkeit. Potsdam 1927.
Koffka, Grundlagen der seelischen Entwicklung. II. Aufl. Osterwieck 1923.
Koehler, Intelligenzprüfungen an Anthropoiden. II. Aufl. Berlin 1920.
Kraepelin, Vorlesungen zur Einführung in die Psychiatrie. II. Aufl. Leipzig 19.
Kretschmer, Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin 1928.



Kronfeld, Psychotherapie. II. Aufl. 1925.
Külpe, Psychologische Vorlesungen. Leipzig.
Künkel, Charakterkunde auf individualpsychologischer Grundlage. Leipzig 1927.
Lairy, Modern Psychology, Normal and Abnormal. London 1928.
Meng-Federn, Psychoanalytisches Volksbuch. II. Aufl. Stuttgart 1928.
Messer, Psychologie. III. Aufl. Leipzig 1926.
— Einführung in die Psychologie. Leipzig 1927.
Pfänder, Einführung in die Psychologie. II. Aufl. Leipzig 1921.
Prinzhorn, Leib-Seele-Einheit. Ein Kernproblem der neueren Psychologie. Potsdam 1927.
— Um die Persönlichkeit. Heidelberg 1928.
— Auswirkungen der Psychoanalyse in Wissenschaft und Leben. Leipzig 1928.
Rickert, Naturwissenschaft und Kulturwissenschaft. III. Aufl.
Rothacker, Einleitung in die Geisteswissenschaft. Tübingen.
Scheler, Die Stellung des Menschen im Kosmos. Darmstadt 1928.
Scheler, Mensch und Geschichte. Zürich 1928.
Snethlage, Der Behaviorismus, Hautstudien 1929, Bd. 34, S. 167ff.
Spranger, Zur Theorie des Verstehens und der geisteswissenschaftlichen Psychologie. Festschrift für Johannes Volkelt. München 1914.
Spranger, Lebensformen.
— Psychologie des Jugendalters. IX. Aufl. Leipzig 1928.
Stern, Erich, Psychologie. In Internationale Jahresberichte der Erziehungswissenschaft. Bd. I, Bd. II.
— Einleitung in die Pädagogik. Halle a. S. 1922.
— Jugenspsychologie. II. Aufl. Breslau 1928.
— Artikel „Milieu" im Handwörterbuch der medizinischen Psychologie, herausgegeb. von Birnbaum. Leipzig 1929.
Stern, William, Die menschliche Persönlichkeit. III. Aufl. Leipzig 1923.
— Die differentielle Psychologie in ihren methodischen Grundlagen. III. Aufl. Leipzig 1921.
— Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen und die Methoden ihrer Untersuchung. IV. Aufl. Leipzig 1928.
Störring, Die Frage der geisteswissenschaftlichen und verstehenden Psychologie. Leipzig 1928.
Tumarkin, Prolegomena zu einer wissenschaftlichen Psychologie, Leipzig 1922.
Watson, Psychology from the Standpoint of a Behaviorist III Edition, London 1928.
Wexberg, Individualpsychologie. Leipzig 1924.
Wundt, Grundriß der Psychologie. Leipzig 1914.
Ziehen, Physiologische Psychologie. Jena 1914.

Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen

von F. H. Lewy in Berlin.

Endokrinologie ist das Schlagwort der letzten Jahre. Damit hängt eng das quantitative Anschwellen der Literatur auf diesem Gebiet zusammen, ohne daß die Qualität auch nur im entferntesten Schritt halten kann. Das erschwert den Versuch einer Übersicht. Denn die Kritik soll weder zum Nihilismus werden, noch sich nur auf solche Arbeiten beschränken, die offenkundig einen großen Fortschritt oder doch einen bedeutenden Gedanken bringen. Die folgende Auswahl erfolgt im wesentlichen unter dem Gesichtspunkte, für die Erkenntnis und Behandlung wichtige und für die Neurologie bedeutsame Fragen in den Vordergrund zu stellen. In diesem Sinne verzichtet sie bewußt auf Vollständigkeit und wünscht durch die Anführung oder Nichtanführung einer Arbeit kein Werturteil abzugeben.

Aus der Kinderzeit der Endokrinologie zieht sich wie ein roter Faden durch die Untersuchungen über die Drüsen mit innerer Sekretion mehr oder weniger bewußt noch der Gedanke hin, daß die Störungen bald aus einem Zuviel, bald aus einem Zuwenig an Sekretion hervorgehen und von diesem Punkt aus behandelt werden müssen. Die Erfahrung Kochers, daß die totale Entfernung der Schilddrüse zum Myxödem, die Verfütterung von Schilddrüse an Myxödematöse wieder zu normalen Verhältnissen führe, hat noch heute eine solche Suggestivkraft, daß darüber vielfach ganz vergessen wird, daß die vermehrte oder verminderte Sekretion ihrerseits erst wieder Ausdruck, Folge oder Teilerscheinung einer Erkrankung ist. Und erst in den letzten Jahren werden die endokrinen Drüsen nicht nur als Krankheitsursache, sondern als wichtiger Bestandteil der Konstitution gewertet. So werden gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten innerhalb der Norm und bestimmte Krankheitszustände zu gemeinsamen Gliedern einer kontinuierlichen Reihe, deren Extreme durch laufende Übergänge miteinander verbunden sind. Daraus ergibt sich die erste Frage, die nach der Beziehung und Bedeutung der **Schilddrüsen**vergrößerung, sowie die viel wichtigere zweite nach dem Beginn des Krankhaften und nach Methoden, diesen Punkt festzustellen.

Die Ursache des kindlichen Kropfes liegt nach Cronk (1) 1. in der erblichen oder erworbenen Verminderung der Sekretion; 2. in dem vermehrten Bedürfnis nach Thyreotoxin für den Stoffwechsel und der sich daraus ergebenden relativen Gewichtszunahme der Schilddrüse; 3. in einem noch unbekannten Tonsillarfaktor mit Wirkung auf die Kropfhäufigkeit. Der Einfluß der Schilddrüsensekrete in ihren verschiedenen Phasen auf den Charakter sieht Robert (2) 1. in einem hyperthyreotisch ruhigen, zur Reflexion neigenden, erotisch nicht erregbaren Wesen, 2. in der basedowischen Dysthyreose, schließlich in der Hyperthyreose mit ihrem träumerischen, leicht erreg- und erschöpfbaren,

leidenschaftlichen, unbeständigen Benehmen. Unter stärkerer Heranziehung der körperlichen Komponente spricht Pende (3) von einer Symptomentrias der konstitutionellen Hyperthyreose, die ihren körperlichen Ausdruck 1. in der im Querdurchmesser zusammengedrückten Nase à la Karl V., 2. in der großen Blutdruckamplitude (160—190/50—70) und 3. seelisch in einem Tachypsychismus findet. Hier beginnt für mein Empfinden eine zu weitgehende Schematisierung, die vor allem den Umweltfaktor ganz vernachlässigt. In unseren Breiten repräsentieren die großen, glänzenden, feuchten, lebhaften Augen in viel höherem Maße das charakteristische thyreotoxe Aussehen, als die Form der Nase. Und die angegebene Höhe und Amplitude des Blutdrucks sind wir nicht geneigt, noch im Rahmen der Norm als Konstitutionseigentümlichkeit anzuerkennen.

Diese Divergenz beleuchtet schlagartig das Bedürfnis nach einer Methode zur Markierung des Übergangspunktes vom Gesunden zum Kranken. Sternberg (4) versucht hierzu die in ihrer Stärke von der Schilddrüsenfunktion abhängige neutralisierende Wirkung des Blutserums auf Atropin, gemessen am Katzenauge, zu verwenden. Auf Grund von Versuchen nimmt er als Normalwert der neutralisierenden Fähigkeit des Serums den einer Atropinlösung von 1 : 2000 an.

Interessanter, mindestens erkenntnismäßig, ist ein biologischer Test, den v. Bergmann und seine Schüler Salomon und Goldner (5) auf dem Reid Huntschen (6) Versuch aufgebaut haben. Schilddrüsenpräparate resp. Thyroxin erhöhen die letale Dosis für einen Cyanwasserstoffabkömmling, das Acetonitril, bei der weißen Maus. Goldner (7) läßt die schützende Eigenschaft dem Albuminanteil des Serums allein zukommen. Die Reaktion geht so vor sich, daß einem Satz weißer Mäuse an 4 Tagen hintereinander je ½ ccm des zu untersuchenden Serums subkutan eingespritzt und die Tiere am fünften Tage mit steigenden Dosen Acetonitril zugleich mit Kontrolltieren, beginnend mit der letalen Dosis (ca. 0,55 mg pro g. p.) vergiftet werden. Die Reaktion ist für Schilddrüsenstoffe wohl charakteristisch, aber nicht spezifisch. Gelegentlich kann sie auch bei Urämie, vereinzelt bei Tuberkulose vorkommen. Sie geht weder der Schwere der Erkrankung noch der Erhöhung des Grundumsatzes parallel. Immerhin reagierten von 120 Untersuchten die klinischen Basedowiker und die Basedowoiden ausnahmslos positiv, die vegetativ Stigmatisierten nach v. Bergmann zu 70 %. — Auf einer anderen Basis ruht ein von Dresel und Goldner (8) ausgearbeiteter Versuch. Thyroxin resp. Schilddrüsenstoffe bringen bekanntlich das Leberglykogen zum Verschwinden (Abelin (9), Cramer (10), Parhon (10)). Die Autoren zeigen nun, daß das Serum von Basedowkranken, Basedowoiden, vegetativ Stigmatisierten sich häufig ebenso verhält, während Normalserum im allgemeinen diese Reaktion nicht gibt. Die Methode besteht darin, daß man weißen Mäusen 1—3 ccm des zu untersuchenden Serums subkutan einspritzt, nach 48 Stunden die Tiere tötet, die Leber mit Seesand und Wasser verreibt und mit 20 % Trichloressigsäure enteiweißt. Eine milchige Trübung der enteiweißten Flüssigkeit und eine Braunfärbung nach Zusatz von Lugolscher Lösung zeigt die Anwesenheit von Glykogen an.

Gerade für die neurologisch-psychiatrische Beurteilung des Einzelfalles wären solche Methoden, wenn sie sich an einem großen Material bewährten, von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Würden sie doch für eine ganze Reihe nervöser Menschen einen Fingerzeig auf die mögliche Genese ihrer Störung und

damit u. U. auch therapeutische Hinweise geben. Das ist um so wichtiger bei einem Krankheitsbild wie dem **Basedow**, das sich ohnehin nur als ein Syndrom mehr oder weniger typischer Einzelerscheinungen erweist, die bei den frustranen Formen weitgehend fehlen können. So ist längst bekannt, daß von der klassischen Trias: Exophthalmus, Struma, Tachykardie vor allem die Struma völlig fehlen kann, und zwar vielfach in den besonders schwer kachektischen Fällen. Es mehren sich die Arbeiten, die Häufigkeit und Art der Einzelsymptome und ihre Bedeutung für die Erkennung der Basedowschen Krankheit untersuchen.

Im Blutbild fand Charvát (12) in ⅓ seiner Fälle eine Leukopenie mit absoluter Neutropenie und relativer Lymphozytose. Nach meinen Erfahrungen ist nur die letztere sehr häufig, nicht so selten kombiniert mit einer Eosinophilie. Smith und Colvin (13) fanden 22mal bei Tachykardie und Hypertrophie des linken Ventrikels ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis sowie systolische Arteriengeräusche; im EKG hohe P- und R-Zacke ohne verlängerte Überleitungszeit. Mir scheint das weiche Geräusch über dem Sternum, die oft tiefe S- und die sehr lange flache T-Zacke, sowie die Labilität des Blutdrucks noch charakteristischer. Aber alles dieses hängt von der Dauer und Schwere des Einzelfalles ab und ist für die Indikationsstellung wichtiger als für die Diagnose.

Die entwässernde Eigenschaft des Thyreoidins und damit sein Einfluß auf den Wasserhaushalt ist ja längst bekannt. Falta und Högler (14) fanden nach Kochsalzzufuhr nur geringe Wasserretention, beim Kochsalz-Wasserversuch eine Diuresehemmung, wenn auch nicht in allen Fällen gleichmäßig. Im ganzen besteht beim Basedow eine Neigung zur Entquellung infolge vermehrter Tätigkeit von Niere, Darm und Haut. Die Harnstoffausscheidung bei Basedowikern prüfte Etienne (15) in 39 Fällen und fand in Blut und Urin den Harnstoffgehalt erhöht. Den Grund sieht er in einer vermehrten Harnstoffproduktion, für die auch die Herabsetzung des respiratorischen Quotienten auf 0,54—0,65 spräche. Bei nicht behandelten Fällen könne es zu Nephropathien thyreogenen Ursprungs kommen. Szuperski (16) berichtet über Indicanaemie bei Hyperthyreosen. — Größeres Interesse beansprucht die Beziehung der Schilddrüse zum Zuckerstoffwechsel. Experimentell wiesen Parhon und Dérévici (17) nach, daß die obere Blutzuckergrenze bei Hunden nach Schilddrüsenentfernung von 1,43—1,45 (sic!) auf 0,75—0,94 abnähme, bei gleichzeitigem Anstieg des Cholesterin- und Kalkspiegels. Diese Angabe bestätigt Takahasi (18), der auch angibt, daß die Kreatininausscheidung bei Hyperthyreosen steige, bei Athyreosen sinke. Da die Kohlehydrattoleranz beim Absinken des Zuckerspiegels steigt, so wird die von Coller und Huggins (19) an zwölf Basedowikern beobachtete günstige Wirkung der Schilddrüsenentfernung auf den Diabetes verständlich, insbesondere wenn diese Autoren betonen, daß die Entfernung der normalen Schilddrüse ganz wirkungslos bleibt. Auf Grund ihres Befundes weisen sie darauf hin, daß jedes Coma nach Strumaoperation diabetesverdächtig sei. Das Fehlen eines Antagonismus zwischen Schilddrüse und Pankreas geht auch aus den Versuchen von Csépai und Ernst (20) hervor, die bei zwölf Basedowikern auf 1/15. Einheit Insulin p. kg Körpergewicht intravenös einen Blutzuckersturz um 30—40 % innerhalb 30 Minuten mit schnellem Wiederanstieg, und in neun Fällen sogar hypoglykämische Symptome sahen. Lundberg (21) nimmt im Gegensatz zu den geschilderten Erfahrungen zwar einen Antagonismus

zwischen Schilddrüse und Pankreas an, glaubt aber, daß dem Insulin das eigentlich wirksame Pankreashormon nur beigemischt sei, kraft dessen er bei zwei Basedowikern durch Insulinbehandlung mit täglich 25 Einheiten eine Besserung, Ansteigen des Zuckerspiegels und Absinken des Grundumsatzes, feststellen konnte. Jedenfalls betont Wilder (22) nachdrücklich, daß die Hyperglykämie und selbst vorübergehende Glykosurie bei Basedow nichts mit Diabetes zu tun habe, da eine Zuckermahlzeit beim Basedow einen Anstieg, beim Diabetes aber ein Absinken des Gasstoffwechsels zur Folge habe. — Im wesentlichen theoretischer Natur ist die Frage nach der Beziehung des Hyperthyreoidismus zum autonomen Nervensystem. Vinchon (23) glaubt eine Scheidung derart vornehmen zu können, daß Kropf, Grundumsatzsteigerung, Abmagerung und Tachykardie unmittelbar thyreogen, der Exophthalmus, das Herzklopfen, aufsteigende Hitze, vasomotorische und kardiovaskuläre Störungen dagegen Vagus- resp. Sympathikussymptome seien. Majewski (24) berichtet über eine sensibilisierende Wirkung von Rinderschilddrüsenextrakt auf die sekretorische Funktion des Halssympathikus bei faradischer Reizung unter Abkürzung der Latenzzeit. Danach verhält sich der Halssympathikus ebenso wie z. B. der Splanchnikus. Recht interessant ist die von Schliephake (25) beschriebene Einwirkung der Schilddrüsenentfernung auf die Suprarenin- resp. Cholinwirkung, an Blutdruck, Reizbildung und Erregungsleitung des Herzens gemessen. Es erwies sich, daß nach Thyreoidektomie die Blutdruckamplitude auf Adrenalin größer wird, begleitet von einer blutdrucksenkenden und verlangsamenden Phase. Auf Cholin trat vorübergehend Herzstillstand, dann Kammerautomatie und Vorhofflimmern für eine Stunde auf. Dagegen bestreiten Feldberg und Schilf (26) jeglichen Einfluß des Thyroxins auf die Vagus- resp. Sympathikuserregbarkeit oder auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins. — Die Abhängigkeit der Schilddrüsenfunktion vom Sympathikus erweisen Asher und Pflüger (27) durch die verlangsamte Resorptionsgeschwindigkeit von Quaddeln an den unteren Extremitäten nach doppelseitiger Entfernung des Ganglion cervicale inferius. Einen ganz anderen Weg zur Ermittlung der Beziehung zwischen Vagus-Sympathikus und Schilddrüse beschritt Paolucci (28). Er entfernte, längere Zeit nach einseitiger Resektion von Halssympathikus und -vagus, bei Kaninchen die Schilddrüse und untersuchte sie histologisch. Nach Durchschneidung des rechten Halssympathikus fand sich, am deutlichsten nach 4—10 Tagen, eine Abplattung des Epithels infolge von Follikeldehnung, Kolloidanhäufung, Vermehrung der fuchsinophilen Granula und des Sekrets, das Gegenteil bei alleiniger Vagusentfernung rechts, während bei gleichzeitiger Durchtrennung von Vagus und Sympathikus degenerative Veränderungen in der Schilddrüse unter Schwund der fuchsinophilen Granula auftreten. — Diese Beziehung zwischen Schilddrüse und Sympathikustonus spielen eine Rolle beim Auftreten von Glaukom beim Basedow. Lagrange (29) berichtet über einen Fall von günstigem Erfolg durch Verabfolgung von Adrenalin und Corpus-luteum-Extrakt. Sehr merkwürdig ist die Beobachtung von Filatow (30), der ein typisches Glaukom erfolglos operierte. An das Rezidiv schließt sich eine Iritis, drei Wochen später ein akuter Glaukomanfall des anderen Auges an. Es wurde schon eine Enukleation des erst erkrankten Auges in Erwägung gezogen, als man einen sich schnell verschlimmernden Basedow bemerkte. Die sofort vorgenommene Strumektomie brachte sämtliche Augenerscheinungen in kurzer Zeit wieder völlig zur Norm zurück.

Außer den Augensymptomen weisen auf die Beziehungen zum Sympathikus beim Basedow auch Kombinationen mit Sklerodermie und Osteomalacie hin, wie sie Morawiecka (31) beschreibt, die sich nach Ovariotomie erheblich gebessert haben sollen. Die Beziehungen zwischen Thyreoidea und Ovar ergeben sich nach Lundberg (32) aus der hemmenden Wirkung von Ovarialextrakt auf die die Metamorphose beschleunigende Wirkung des Thyreoidins und umgekehrt aus der hemmenden Wirkung von Thyroxin auf die Brunsterzeugung durch Ovarialextrakt bei Mäusen. Auch meint dieser Autor (33), daß die Glykosurie während der Schwangerschaft auf der Hyperfunktion der Thyreoidea, der gutartige klimakterische Diabetes auf Ovarialausfall beruhen könne. Über lokale myxödematöse Hauterscheinungen bei ausgesprochenem Basedow, die nicht so selten sind, wie Richter (34) zu glauben scheint, wird noch bei der Indikation zur Strumektomie zu sprechen sein. Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Epithelkörpern, im wesentlichen gemessen am Kalkspiegel, werden in einer Arbeit von Süßmann (35), ausführlich auch von Takahasi, bearbeitet. Thymus und Schilddrüse wirken nach Sklower (36) in gewisser Weise antagonistisch. Während bei weißen Mäusen die Verfütterung von Schilddrüse einen Gewichtsabfall und eine Erhöhung der Kohlensäureabgabe hervorruft, fehlt diese bei der Verfütterung von Thymusdispert, wogegen bei gleichzeitiger Verfütterung von Schilddrüse und Thymus diese Wirkung aufgehoben wird. Dagegen erklärt Asher (37), daß der Thymusextrakt den Thyreoideaeinfluß nicht aufhebe, sondern verstärke. Ebenso fördere die Schilddrüse das Knochenmark, während die Milz es hemme. Bei Kaninchen verschwindet die Grundumsatzverminderung nach Thyreoidektomie schnell, während die Ausfallssymptome bei gleichzeitiger Entfernung des Thymus lange andauern.

Aus allen diesen Berichten ergibt sich immer wieder, wie unmöglich es ist eine endokrine Drüse nur aus sich heraus zu verstehen. Es ist unerläßlich, die endokrinen Drüsen als ein zusammengehöriges System anzusehen und den Ausfall oder den Ersatz der einzelnen Drüse nicht als eine einfache Substitution, sondern als eine Gleichgewichtsstörung im ganzen endokrinen System zu betrachten. Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist ein eigener Fall. Bei einem jungen Mädchen wird der lange intern behandelte Basedow und die Herzbeschwerden so erheblich, daß eine partielle Strumektomie vorgenommen werden muß. Ausgezeichnete Besserung. Nach $^3/_4$ Jahren langsam zunehmendes Myxödem mit Arbeitsunfähigkeit trotz vorhandenem größeren Schilddrüsenrest. Kleinste Schilddrüsengaben. Sofortiges akutes Aufflackern eines schwersten Basedow, der nach vielem Ausprobieren schließlich auf Hypophysin sich wieder bis zur Arbeitsfähigkeit beruhigt. — Cirri (38) beschreibt eine Frau von 27 Jahren, bei der Sehstörungen bestanden. Nach der Geburt zweier Kinder tritt Diabetes, Frigidität, Asthenie, spärlicher Haarwuchs, Greisengesicht, streckenweise Sklerodermie, Rumpffettsucht, Atrophie der Extremitätenenden, eine torpide Psyche, ein Katarakt und Untertemperatur auf. Aus verschiedenen Gründen nimmt er an, daß es sich um eine Störung der hormonalen Harmonie infolge Schilddrüsendysfunktion handeln solle. Was hier das Primäre und was das Sekundäre ist, läßt sich schwer entscheiden. Über Geistesstörungen bei Basedow berichtet Cunha-Lopes (39) in einem Fall einer 49jährigen basedowischen Frau mit Verwirrtheitszuständen. Schließlich ist noch hinzuweisen auf die Beziehungen

zwischen Basedow und Parkinsonismus. Klien (40) beschreibt striopallidäre und bulbäre Symptome beim Basedow, die nach Strumaoperation zurückgingen. Er nimmt an, daß Basedow und Parkinsonismus gemeinsame Folgen der Schilddrüsenintoxikation seien. — Es ist kein Zweifel, daß man in letzter Zeit wiederholt bei Parkinsonismus basedowähnliches Aussehen mit meist kleiner Struma und erhöhtem Grundumsatz sieht. Der negative Ausfall des Reid Hunt in den untersuchten Fällen sowie der ganze Habitus läßt es mir aber doch fraglich erscheinen, ob hier wirklich eine Basedowsche Krankheit vorliegt und nicht nur eine symptomatologische Ähnlichkeit. Jedenfalls geht es m. E. zu weit, wenn Riese (41) aus dieser relativ seltenen Kombination oder Schilder und Hoff(42) aus dem von ihnen beobachteten Auftreten von pathologischen Lagereflexen bei Basedowikern, die ich übrigens nie bestätigen konnte, auf Mittel- und Endhirn als Sitz der Erkrankung beim Basedow glauben hinweisen zu können.

Die Therapie des Basedow gliedert sich in die symptomatische, die Röntgen-, die Jod- und die operative Behandlung. Daß auch irrtümliche Voraussetzungen zu günstigen Erfolgen führen können, ergibt sich aus den Ausführungen von Balint (43), der von tryptophanarmer Diät bei 15 von 18 Fällen anhaltende Besserung sah. Die Annahme, daß das Tryptophan die Muttersubstanz des Thyroxins sei, ist aber von Herrington und Barger schon 1926 als falsch erkannt worden. — Halder (44) berichtet über Absinken des Grundumsatzes bei innerer Verabfolgung von 3—5 Tabletten Gynergen. Viel konstanter schien mir stets seine pulsverlangsamende Wirkung. In diesem Sinne schreibt auch Meyer (45), der bei zwei Fällen von Gynergen, steigend und fallend bis zu 3mal täglich sechs Tabletten gleichzeitig mit Kalk, eine Verkleinerung der Struma, Sinken der Pulsfrequenz, Aufhören der Durchfälle und Gewichtsanstieg sah. Nicht vergessen darf man allerdings, daß sich die meisten Basedowiker in jeder Beziehung schon erheblich bessern, wenn sie aus ihrer Arbeit ins Krankenhaus und für 1—2 Wochen ins Bett kommen. — Der Erfolg der Röntgentherapie ist zweifellos in erheblichem Maße von der Technik abhängig. Das spiegelt nicht nur die Erfahrung der Großstadt wieder, in der der einzelne Neurologe den Erfolg der Bestrahlung durch verschiedene Röntgenologen selbst beobachten kann, sondern auch die teils begeisterten, teils schroff ablehnenden Literaturangaben. Hayes (46) berichtet ausführlich und kritisch über 100 Basedowfälle, von denen durch 2—3 Serien von 15 Röntgenbestrahlungen in 3—5 Wochen mit dreiwöchentlicher Pause 62 geheilt und 14 gebessert wurden, während 16 die Behandlung vorzeitig verließen und von 8 über den weiteren Verlauf nichts zu ermitteln war. Er weist auf die kumulative Wirkung der Strahlen hin, infolge derer man nicht bis zum Schwinden aller Symptome behandeln darf. Damit hängt auch die vorübergehende Verschlimmerung zusammen, die bei zu schneller Folge der Bestrahlungen, besonders anfänglich, gelegentlich auftritt (Cignolini (47)). Krause (47a), der die Röntgenbehandlung der operativen für fast gleichwertig hält, hatte bei 1342 Fällen in 80 % günstige Erfolge, für die ihm als Maßstab allerdings nur der Grundumsatz diente. Viel skeptischer äußert sich Kruchen (48). In leichten Fällen hatte auch er günstige Ergebnisse, während sich die schweren mit kardiovaskulärer Insuffizienz nach anfänglichem Erfolg vielfach als refraktär erwiesen. Eine Besserung sah er allerdings von 28 bestrahlten Patienten bei 21, auch ging bei allen der Grundumsatz zurück, bei den schweren jedoch nicht unter 30 %, und stieg auch nach einiger Zeit erneut an. Es ergibt

sich, wie überall in der Medizin, daß man in der Behandlung nicht generalisieren, sondern nur den Einzelfall beurteilen darf.

Ganz unklar ist trotz der mindestens für bestimmte Fälle sehr günstigen Erfolge die Ursache der Jodwirkung. Diese Unsicherheit beginnt bereits bei den nicht basedowischen Kröpfen. Ash (49) verabfolgte an die Kinder einer englischen Grafschaft 7 mg Jod pro Woche. Unter dieser Behandlung nahm die Schilddrüsenvergrößerung prozentual zu. Oswald (50) hält die Schädigung des Drüsenepithels für das primäre, mangelhafte Jodaufnahme erst für das sekundäre. Dafür spräche schon der größere Jodgehalt der Kröpfe und das Auftreten von Kropfbildung in jodreichen Gegenden. Auf das gleiche Argument stützt sich vor allem auch Liek (51), der bei Danziger Schulkindern im Durchschnitt zu 15—16 %, in der Hilfsschule bis zu 35 %, eine sichtbare Schilddrüse trotz einer täglichen Jodausscheidung von 200—590 γ im Urin (1 γ gleich 0,001 mg) und bei einem Jodgehalt des Trinkwassers von 10 γ (gegen 0,03 γ in Bern), also bei Jodüberfluß, sah. Einen interessanten Beitrag zum Jodstoffwechsel gibt Sturm (52), der darlegt, daß im Gegensatz zum Normalen, der Jod zu 75—80 % im Urin ausscheidet und zwar 65—70 % bereits am ersten Tag, 9 von 11 Basedowikern nach dem ersten Jodstoß unter Pulsabfall und klinischer Besserung retinierten und erst nach dem 2. und 3. Stoß ausschwemmten. Er schließt daraus, daß der Basedow, wenn er klinisch günstig reagiert, Jod retiniert. Eine schöne Ergänzung dieses klinischen Befundes liefern die Untersuchungen an Tieren und Menschen von Merke (53) über histologische Veränderung und Jodspeicherung in Basedow-Schilddrüsen nach großen Jodgaben. In 10 Fällen von Basedow, resp. Struma basedowicata wurde anläßlich einer Gefäßligatur eine Probeexzision vorgenommen, darauf 2—3 Wochen lang 2mal täglich 10 Tropfen der 5%igen Lugolschen Lösung verabfolgt und dann die Schilddrüse entfernt. Die beiden histologischen Präparate wurden verglichen. Dabei ergab sich nach der Jodtherapie eine Verhärtung und Schrumpfung des Gewebes, eine Abnahme der Vaskularisation und eine größere Brüchigkeit, mikroskopisch Weiterwerden und Abrundung der Follikel, eine Erniedrigung des Epithels und starke Vermehrung des Kolloids sowie eine erhebliche Zunahme des Jodgehalts, vor allem beim echten Basedow, weniger bei der Struma basedowicata. Damit kommen wir bereits zur Indikationsstellung. Petrén (54) unterscheidet den adenomatösen Kropf mit und ohne Hyperthyreoidismus, bei dem Jodverabfolgung gefährlich ist, vom Basedowkropf mit seiner jodarmen Thyroxinsekretion, bei dem Jod in der oben angegebenen Form nach dem Vorbild der Mayo-Klinik günstig wirkt und stets als Vorbehandlung zur Operatiom verabfolgt werden sollte. Etwas anders teilt Thomas (55) ein. Seine erste Gruppe umfaßt Kolloidstrumen und die nicht toxischen Adenome, die er mit kleinen Jodgaben und geringen Mengen getrockneter Schilddrüse, bei ungenügendem Erfolg operativ behandelt, während die zweite Gruppe, der eigentliche Basedow, das toxische Adenom und der Jodhyperthyreoidismus kleine Joddosen, Chinin, Eisen, Strychnin und partielle Strumektomie verlangen. Auch er rät zu einer 14tägigen Jodmedikation vor der Operation. Jennings und Wallace (56) halten Jod für kontraindiziert bei adenomatösen oder lange bestehenden Kolloidkröpfen, aber ebenso bei Basedow, außer unmittelbar vor und nach der Operation. Starr (57) wünscht die einmal begonnene Jodzufuhr nicht zu unterbrechen, bevor der Erfolg der subtotalen Ektomie vollständig ist, oder wenn Jod längere Zeit verordnet

wurde, um eine postjodine Reaktion zu verhindern. Bei thyreotoxen Krisen empfiehlt er große Joddosen. Mit Recht betonen Strouse und Binswanger (58) den auch von Neißer und v. Bergmann stets hervorgehobenen günstigen Erfolg der kleinen Joddosen bei leichten Hyperthyreosen ohne Grundumsatzsteigerung, mit erregbarem Herzen, vegetativer Labilität und geringem Blähhals. Daß bei anscheinend gesunden, aber disponierten Individuen Jod, sei es nun als Antisyphilitikum oder gegen die Arteriosklerose verordnet, zu einem mehr oder weniger schweren Jodbasedow führen kann, ist bekannt. Orator (56) fand einen solchen Fall kombiniert mit insulinresistentem Diabetes und Azetonurie. Auf Kropfreduktion verschwand der Basedow zugleich mit Zucker und Azeton. Allgemein gewarnt wird vor einer in die Länge gezogenen Jodbehandlung. So berichtet Caldbick (60) über drei Fälle von akutem Basedow, die nach einer Besserung durch Lugol sich sechs Monate später wieder verschlimmerten und unter Herzstörung zum Exitus führten, während zwei andere Fälle trotz Vorhofflimmern durch radikale Operation doch noch gerettet werden konnten. Ghent (61) will die Frage, ob der Basedow intern oder operativ behandelt werden soll, überhaupt nur davon abhängig machen, ob der Patient die Operation voraussichtlich aushält, wobei der Zustand des rechten Herzens maßgebender sei als der des linken. Er gibt vor der Operation Lugol bis 30 Tropfen dreimal täglich und kleine Dosen Luminalnatrium und operiert, sowie es irgend mit dem Zustand des Herzens verträglich erscheint.

Daß die Frage der chirurgischen oder konservativen Behandlung des Basedow vom Internisten und Chirurgen verschieden beantwortet wird, ist ohne weiteres verständlich. Darum ist eine von der Medizinischen Klinik 1927 veranstaltete Umfrage von Interesse, auf die sich Kocher (62) für eine Kombination interner und chirurgischer Therapie ausspricht, Friedrich von Müller der Strahlentherapie das Wort redet, die viel Gutes leiste, vor allem allerdings, wenn die Operation nicht in Frage komme. Die Röntgenbehandlung könne in geeigneten Fällen immer versucht werden, da sie die Chancen der späteren Operation nicht verschlechtere, aber sie habe im allgemeinen doch nur einen vorübergehenden Erfolg. Auch Fr. v. Müller zieht daher im Endeffekt die Operation vor. Bauer beschränkt beim Vollbasedow und beim toxischen Adenom die Versuchszeit der internen Behandlung auf sechs Monate. Ist dann keine nennenswerte Besserung erzielt, so rät er gleichfalls zur Operation. Eine Ausnahme hiervon sieht er im Jodbasedow. Die Operation hat in der partiellen Thyrektomie zu bestehen. Nach Welti (63) ist durch die Ligatur allein noch kein Fall geheilt worden. Die Ligatur stellt nur eine vorbereitende Maßnahme dar, wenn Störungen nach einer größeren Operation zu befürchten sind. In diesem Fall empfiehlt er die vorbereitende Unterbindung der beiden oberen Arterien. Die meisten erfahrenen Kropfoperateure, Kocher an der Spitze, haben für die Operation des schweren toxischen Basedow mit Herzerscheinungen die einige Wochen vorhergehende Arterienligatur stets als die Methode der Wahl empfohlen. Biologisch gesehen ist das auch sicherlich richtig. Durch die vorhergehende Verminderung der Blutzufuhr schrumpft die Struma erheblich in kurzer Zeit und die Toxinausschwemmung mit ihrer gefährlichen Wirkung auf das Herz nimmt wesentlich ab. Nach meinen Erfahrungen hat aber diese zweizeitige Operation auch eine nicht zu unterschätzende andere Seite. Bei den ohnehin nervös stark übererregbaren Basedowikern stellt der Entschluß und die Vor-

nahme der Operation eine unverhältnismäßig schwere psychische Belastung dar. Diese zu verdoppeln würde sich nur rechtfertigen, wenn die Unterbindung der beiden Thyreoideae superiores ein so kleiner harmloser Eingriff wäre, wie das beim Normalen tatsächlich der Fall ist. Ich habe mich aber immer wieder überzeugt, daß auch für den geübten Kropfoperateur, bei den völlig unübersehbar veränderten anatomischen Verhältnissen des großen Kropfes, das Auffinden und Unterbinden der nicht selten fingerdicken Arterien so schwierig ist, daß mir bei einigermaßen erträglichem Zustand des Patienten meist die geringere Schädigung in der nach erfolgter Unterbindung sehr einfachen und schnell ausführbaren Resektion gegenüber der mehrwöchigen Angst vor dem zweiten Eingriff zu liegen schien. Allerdings habe ich den Eindruck, daß sich der Neurologe nicht immer genügend internistisch um die Vorbehandlung des zu Operierenden kümmert. Nur so ist es mir erklärlich, wenn Landau (64), der allerdings die vorhergehende Jodbehandlung ablehnt, bei 184 Fällen 11,4 % Mortalität aufweist, während Schwyzer (65) bei 675 toxischen Strumen früher 1,63 %, unter den 218 der letzten 3½ Jahre keinen einzigen Todesfall mehr bei und nach der Operation erlebte. Er behandelt mit Jod bis zum Absinken des Grundumsatzes vor und läßt nur $^1/_6$ bis $^1/_{10}$ der Thyreoidea übrig. Elliott (66) fand von 100 operierten Basedowikern nach ½—6 Jahren nur 30 nicht beschwerdefrei. In Fällen, in denen die Operation nicht möglich war, versuchten es Coller und Barker (67) mit der Verödung der Struma durch Injektion von 10—15 ccm Alkohol. — Es erübrigt sich zu betonen, daß Kompression der Trachea eine sofortige Operation erfordert. Aber bei jeder Operation ist auf das Vorhandensein eines retrotrachealen Fortsatzes sorgfältig zu achten. Sturgeon (68) wurde nach erfolgter Entfernung eines hühnereigroßen Schilddrüsenlappens durch eine Abknickung der Luftröhre überrascht, die die Tracheotomie erforderte. Abgesehen von solchen dringlichen Fällen ist die Frage nach der Indikation zur Vornahme der Operation verschieden gestellt worden. In den letzten Jahren hat man geglaubt, sie vom Verhalten des Grundumsatzes abhängig machen zu können. Die Amerikaner lehnen es ab, bei einem über 60 % vermehrten Grundumsatz zu operieren. Aber auch bei einem nicht nennenswert vermehrten oder geringen Grundumsatz sollte in der Reduktion der Schilddrüse eine Myxödemgefahr zu sehen sein. Ich kann dem nach meiner Erfahrung nicht zustimmen. Selbst bei zwei fetten Basedows mit leicht vermindertem Grundumsatz und lokalem Myxödem, die wegen Luftmangels operiert werden mußten, trat, entgegen den gehegten Befürchtungen, eine vollständige Heilung ein. Der klinische Zustand in seiner Gesamtheit scheint demnach doch von größerer Bedeutung zu sein als der Grundumsatz, wenngleich dieser für die Beurteilung eines gewissen Durchschnitts von Basedowfällen einen guten Anhaltspunkt bietet. Viel zu dogmatisch ist die Einteilung von Dautrebande (69) in 1. einfache Kolloidkröpfe mit subnormalem oder normalem, 2. das nicht toxische Adenom mit gleichfalls normalem, ferner das toxische Adenom mit erhöhtem und 3. den exophthalmischen Basedow mit stark erhöhtem Grundumsatz. Wichtige Resultate erhielten Bernhardt und Schlesener (70) durch Untersuchung des Arbeitsstoffwechsels, der bei Basedowikern mit schweren Hyperthyreosen fast den doppelten Mehrverbrauch, bei leichter Hyperthyreose aber nur eine geringe oder gar keine Erhöhung bedingt. In der Erholungsperiode ist das Absinken des Sauerstoffverbrauchs beim Basedow verlangsamt, aber auch das fällt in leichten Fällen



fort. Dagegen hatten alle Hyperthyreosen beim Arbeitsversuch einen Anstieg des respiratorischen Quotienten im Gegensatz zum Normalen. Schließlich berichtet Bauer (71) bei 50 Strumektomien von einer Herabsetzung des Grundumsatzes, bei den Basedowikern um durchschnittlich 28 %, bei den gewöhnlichen Kröpfen nur um 7 %. — Vom Standpunkt des Neurologen und Internisten möchte ich meine derzeitige Ansicht zur Frage der Basedowoperation dahin zusammenfassen, daß, abgesehen von vitalen Indikationen, die interne Behandlung des Basedow für eine Reihe von Monaten zunächst immer versucht werden sollte. Handelt es sich um eine weiche parenchymatöse Struma, so soll man unbedingt bestrahlen. Sieht man jedoch, daß nach entsprechender Zeit eine genügende Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit nicht zu erzielen ist, oder tritt eine Verschlechterung ein, so soll man keinesfalls so lange warten, bis der Zustand des Herzens die Vornahme der Operation unnütz erschwert. Unter allen Umständen aber bleibt der Neurologe bzw. der Internist für die geeignete Vor- und Nachbehandlung der Operation verantwortlich.

Wesentlich kürzer können wir uns über das **Myxödem** fassen. Johannsen (72) berichtet über Myxödem bei zwei Geschwistern, Artom und Fornara (73) über exophthalmische Struma bei Mutter und Großmutter eines myxödematösen Kindes. Lueg (74) bestreitet auf Grund von Untersuchungen an Kaninchen, Hunden, Schafen und Ziegen den Ausfall der P- und T-Zacke im Elektrokardiogramm, den er auf eine Entstellung der Kurve beim Menschen infolge der zunehmenden Polarisation des Körpers schiebt. Natronsalze wirken beim Myxödem nach Falta und Högler (75) hydropisch, Kalium und Kalzium antihydropisch. Beim Wasserversuch komme es zu überschießender Ausscheidung, beim Salzwasserversuch nach salzreicher Vorperiode zu einer Steigerung; bei der Wasser- und Chlornatriumdiurese zur Blutverdünnung, nach Thyreoidin zur Entwässerung und normalen Kochsalztoleranz. Ein monatelang anhaltendes Pseudomyxödem (76) beschreibt Bauer bei arteriellem Hochdruck, aber im Gegensatz zum echten Myxödem mit subjektivem Hitzegefühl, Erhöhung des Grundumsatzes und Resistenz gegen Thyreoidin. In fünf Fällen berichtet Lundberg (77) über die Kombination von Myxödem mit Adiadochokinese, Asynergie, Katalepsie, Ataxie und Störung intendierter Bewegung, die nach Thyreoidin zugleich mit dem Myxödem verschwanden. — Die Wirkung des synthetischen Thyroxins (Schering) untersuchten Schittenhelm und Eisler (78), die auf 12 mg intravenös bei einem klimakterischen Myxödem eine sehr erhebliche Besserung sahen. Die Wirkung ist nach den Untersuchungen von Schoeller und Gehrke (79) an kastrierten Tieren an das Sexualhormon gebunden. Das ist aber sicherlich nur eine Komponente. Dies geht aus den Versuchen von Smith (80), Greenwood und Foster hervor, die durch die Injektion kleiner Dosen von Schilddrüsenextrakt bei normalen Ratten keinen Einfluß auf Wachstum und Nebennierengewicht wahrnehmen konnten, dagegen regelmäßig eine Gewichtszunahme des Körpers und speziell der Nebennieren sowie des Grundumsatzes nach Thyreoidektomie. Nach Blum (81) ist das Thyroxin in der Schilddrüse weder vorgebildet, noch dialysabel. Außerdem seien im Blut Stoffe, die den Schilddrüsensaft paralysieren. Oswald (82) wieder meint, das Thyroxin sei überhaupt nicht das volle Hormon der Schilddrüse, da das Thyroxin aus Thyreoglobulin gewinnbar ist. Letzteres erhöht die Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems, ersteres dagegen nicht. Demgegenüber

geben Abderhalden und Wertheimer (83) an, das Thyroxin entfalte seine stoffwechselsteigernde Wirkung über das sympathische Nervensystem. In diesem Zusammenhang ist noch von Interesse, daß nach Dresel und Goldner am überlebenden Gewebe von allen Aminosäuren nur das Tyrosin atmungsvermehrend wirkt, so daß sich die Frage erhebt, ob vielleicht das Thyroxin über das Tyrosin wirke. — Jedenfalls bleibt die Frage noch ungeklärt, wieso beim Myxödem sämtliche natürlichen und synthetischen Schilddrüsenpräparate fast ausnahmslos eine deutlich günstige Wirkung entfalten, während die Grundumsatzsteigerung bei nicht thyreogen bedingter Fettsucht und noch mehr bei sonst gesunden Menschen, selbst bei peroraler Zufuhr enormer Mengen, ganz ausbleibt. Auch hier zeigt sich eben wieder, daß im normalen Organismus ein Gleichgewicht der endokrinen Drüsen besteht, das aufrechtzuerhalten der Organismus bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit bemüht ist. Der Arzt aber muß sich ernstlich überlegen, ob er dem Patienten einen Dienst dadurch leistet, daß er ein bei einer Erkrankung zustandegekommenes neues, vielleicht nicht ganz ausreichendes, Gleichgewicht durch Zufuhr oder Verminderung einer Drüse erneut ins Wanken bringt.

(Fortsetzung und Schluß im nächsten Heft. Das Literaturverzeichnis befindet sich am Ende der Arbeit.)



Poliomyelitis anterior acuta

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Die letzte zusammenfassende und alle bisherigen Veröffentlichungen kritisch verwertende Arbeit stammt von E. Müller (Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, II. Auflage 1925).

Inzwischen hat wieder eine epidemische Welle die Länder der weißen Rasse überflutet, allerdings nicht in dem erschreckenden Ausmaß wie 1916 Amerika. Juni 1927 trat die P. zuerst gehäuft in Kalifornien und Neumexiko auf, verbreitete sich dann weiter in den Vereinigten Staaten. Gleichzeitig etwa — das gleichzeitige Auftreten in räumlich weit getrennten Gebieten ist sehr bemerkenswert (K. Wilson) — kam es zu epidemischem Ausbruch in Rumänien, wo die Krankheit bis dahin nur sporadisch vorkam (1576 Fälle (Mironescu)) und bald darauf in Deutschland, besonders in Sachsen. Die übrigen europäischen Länder blieben relativ verschont (Epid. Monatsbericht des Völkerbundes Nr. 107). 1928 waren die Erkrankungsziffern für Europa niedrig, sporadische Fälle kamen und kommen immer vor. Auffallend ist, daß sich in der Weltliteratur kaum ein Bericht über Erkrankungen der schwarzen Rasse finden läßt; nur Watkins und McKenzie berichten 1925 über fünf Fälle (unter 300 bei relativem Bevölkerungsanteil der Neger von 12,5 %!). Jedenfalls müssen die Neger relativ immun sein. Im ganzen ist die P. im Zunehmen begriffen, besonders in Deutschland (E. Müller, Biesalski) und Italien (Simonini).

Die Epidemie von 1927 hat wie die früheren die Forschertätigkeit angeregt. In epidemiologischer Beziehung bringen die neueren Arbeiten fast durchweg Bestätigungen der von E. Müller, Wickman, Wernstedt u. a. aufgestellten Theorien. Im ganzen scheinen wieder ländliche Bezirke bevorzugt gewesen zu sein. Auffallend war auch 1927 entsprechend den früheren Angaben E. Müllers und Wickmans das Wandern der Epidemie längs den Verkehrssträngen (Mironescu (Rumänien), Kochmann (Sachsen)). Häufige Gruppenbildung, unabhängig von der Dichte der Bevölkerung wiesen wieder auf den kontagiösen Charakter der Krankheit hin. Auf Zwischenträger wurde besonders geachtet. Biesalski macht auf Erscheinungen wie Schnupfen, Benommenheit, Durchfall besonders aufmerksam, Kochmann auf prämonitorische Schwächezustände. Gesunde Zwischenträger können noch nach Wochen das Virus übertragen (v. Hoesslin (9 Wochen!), vgl. auch Graef und Wallgren). Es ist verständlich, daß abortive Formen und prodromale Symptombilder in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit besonders gefesselt haben (u. a. E. Müller, Etienne). Aycock weist auf weitgehende Analogien besonders hinsichtlich der Morbiditätsziffern mit Masern und Diphtherie hin. In einer andern Arbeit glaubt er auch die Milch (?) als Virusüberträger anschuldigen zu müssen; eine Meierei entpuppte sich scheinbar als Infektionsquelle.

Experimentelle und pathogenetische Arbeiten sind vornehmlich in Amerika durchgeführt worden. In Deutschland machte nur Picard einige Übertragungsversuche, bei denen bemerkenswerterweise auch ein Meerschweinchen spontan infiziert wurde (von Creutzfeldt histologisch untersucht). Jemma will die P. mit Liquor erkrankter Kinder im Frühstadium der Krankheit auf Kaninchen übertragen haben (vgl. hierzu E. Müller S. 390). McKinley und Larson konnten bei experimenteller Affenpoliomyelitis die Tiere durch Vorbehandlung mit wässriger Rizinusseife z. T. immun machen.

Immunitätsversuche größeren Stils wurden in Amerika durchgeführt. Nachdem sich eine aktive Immunisierung als nicht brauchbar, zum mindesten schwer durchführbar erwiesen hatte, konzentrierte sich das Interesse auf die passive Immunisierung. Die neueren Beobachtungen von Aycock und Kagan (1927) sind im wesentlichen eine Bestätigung der älteren Arbeiten von Flexner. Es gelingt gewiß, einen Teil der Affen durch Vorbehandlung mit abgeschwächtem Virus immun zu machen; das Blutserum dieser Affen neutralisiert das P.-virus in vitro, Normalserum hat diese Fähigkeit nicht. Praktische Bedeutung haben diese Feststellungen aber nicht, denn der Versuch einer aktiven Immunisierung des Menschen scheint doch allen Autoren zu riskant.

Flexner hat darum seine grundlegenden Untersuchungen über passive Immunisierung weitergeführt. Mit Stewart fand er, daß durch subkutane Einspritzung von 10—20 ccm Rekonvaleszentenserum beim Affen hochgradige Immunität gegenüber intrazerebraler Impfung erzeugt wird. Er empfiehlt derartige prophylaktische Impfung für Epidemiezeiten, unter Umständen wiederholt in Abständen von 4—6 Wochen. Wichtige Untersuchungen machte der Forscher über den Eintrittsweg des Erregers; es gelang ihm, die P. aus dem Nasensekret experimentell erkrankter Affen zu übertragen.

Die alte Streitfrage, ob das Virus auf dem Lymph- oder Blutweg das Zentralnervensystem erreicht, ist noch nicht erledigt, obwohl man nach den überzeugenden Überlegungen E. Müllers und den Experimenten Flexners die Frage zu Gunsten des Lymphweges als entschieden ansehen sollte. Für den Blutweg setzen sich in jüngster Zeit, z. T. allerdings mit Einschränkungen, Shaw und Thelander sowie Perkins ein. Es darf heute als viel wahrscheinlicher gelten, daß die Infektion des Rückenmarks auf dem Wege über die peri- und endoneuralen Lymphbahnen erfolgt (ähnlich wie bei dem Herpesvirus und der Lyssa; für beide wurde der experimentelle Nachweis geführt). Pette und Hinrichs haben in interessanten Untersuchungen Vergleiche zwischen Herpesmyelitis und Poliomyelitis gezogen und auffallende Ähnlichkeit im anatomischen Bild gefunden.

In pathologisch-anatomischer Richtung sind die ausgezeichneten Untersuchungen Ivar Wickmans grundlegend. Wir wissen heute, daß es sich um eine ausgesprochene Erkrankung des ektodermalen Gewebes handelt, wobei Parenchym und Glia in gleicher Weise befallen werden. Mesodermale Organe beteiligen sich primär nicht. Die strittige Frage, ob die Erkrankung der Ganglienzellen nur sekundär, durch interstitielle Prozesse bedingt, oder primär durch elektive Giftwirkung des Virus verursacht ist, darf wohl im wesentlichen zu Gunsten der letzteren Annahme als entschieden betrachtet werden. Jedenfalls spricht hierfür die bei frischen Prozessen immer wieder gefundene Neuronophagie (echte Leukozyten oder Maximovs Polyblasten). Der Nachweis der Leuko-

zyten gelingt bei frischen, schweren Prozessen mit der Oxydasereaktion (vgl. Pette und Hinrichs). Klinisch entspricht der primären stürmischen Giftwirkung die rapide Lähmung, die sich in den nächsten Wochen im Maßstab der Erholung von dieser schweren Intoxikation zurückbildet. Im Auftreten der polymorphkernigen Elemente liegt einer der Hauptunterschiede gegenüber den andern „Ectodermoses neurotropes" (Levaditi), vor allem der Encephalitis epidemica. Später findet man nur lymphozytäre Elemente. Daß alle elektiv neurotropen Entzündungen auffallende Ähnlichkeiten aufweisen, fiel immer wieder auf. In erster Linie ist hier die Encephalitis epidemica zu nennen, die nach Schükry und Spatz deutliche Analogien mit der Lyssa zeigt. Nicht ohne Grund ist für diese Krankheitsgruppe immer wieder ein gemeinsamer Erreger vermutet worden. Es handelt sich aber sicher nicht um wesensgleiche Prozesse, sondern um die gleiche Gewebsreaktion auf die Invasion elektiv neurotroper Erreger. Vorläufig sollte man die Encephalitis epidemica und die Poliomyelitis nicht einfach identifizieren, wie es geschieht, etwa so, daß man sagt, der Pons bilde die Grenze zwischen den Ausbreitungsbezirken eines gleichen Krankheitsgeschehens. Die Untersuchungen Neustaedters und seiner Schüler über Komplementablenkung zwischen P.-virus und Encephalitisliquor scheinen noch nicht bestätigt worden zu sein, ebensowenig die von ihm nachgewiesene Heilwirkung des P.-serums bei akuter Encephalitis epidemica. Im übrigen würden die Untersuchungen nur die Verwandtschaft der Erreger beweisen. Eine ganze Reihe von Gründen spricht aber gegen die bedingungslose Identifikation der anatomischen und klinischen Bilder (vgl. Wohlwill und F. Stern).

Die Symptomatologie der P. ist früher von vielen Autoren, besonders von E. Müller, so eingehend bearbeitet worden, daß die neueren Untersuchungen, so zahlreich sie vorliegen, nicht viel Neues bringen. Ob die P. seit Beginn ihres gehäuften Auftretens ihr Gesicht verändert hat, ob eine Änderung des „Genius epidemicus", eine Pathomorphose (Hellpach) wie bei der Syphilis und vielleicht auch bei der Grippe, eingetreten ist, ist schwer zu entscheiden. Auffallend sind die öfters sich wiederholenden Angaben über größere Buntheit des Krankheitsbildes, vor allem die Häufung ponto-bulbärer Symptome. Über isolierte Facialislähmungen wird mehrfach berichtet (Marinesco, Parhon, W. Stern u. a.). Auch E. Müller betont, daß sogenannte rheumatische Facialislähmungen ohne greifbare Ursache auf P. verdächtig seien. Über das Auftreten der P. beim Erwachsenen wird entschieden öfter berichtet als früher. Die Erkrankung verläuft ungleich schwerer als beim Kind, häufig unter dem Landrysyndrom. Atypische Formen sind hier besonders häufig.

Auf unsicherem Boden bewegt man sich hinsichtlich der sogenannten chronischen Poliomyelitis anterior. Die große Gruppe der chronischen Muskelatrophien spinalen Ursprungs ist sicher nicht so rein aufzuteilen, wie es lehrbuchmäßig den Anschein hat. Marburg bespricht kürzlich die spinalen Muskelatrophien in einem guten Übersichtsartikel. Eine Reihe hat wohl sicher infektiöse Ursachen (Malaria, Angina, Paratyphus); ob auch die P. zu chronisch progredienter Atrophie nach Art des Duchenne-Aran führen kann, ist nicht erwiesen, wenn auch eine Reihe von Autoren derartiges mitteilt (Alajouanine, Girot, Martin, Alurralde und Gotusso, v. Fischer u. a.).

Die Liquoruntersuchung spielt bei differentialdiagnostischen Erwägungen eine große Rolle, zumal bei Beginn der Erscheinungen, die zunächst sehr un-

bestimmten Charakter haben können. Eine Pleozytose ist fast immer vorhanden, besonders stark natürlich bei ausgeprägten meningitischen Erscheinungen. Das ist besonders wichtig wegen der Abgrenzung gegenüber den Polyneuritiden. Meist handelt es sich um eine Lymphozytose. Nach Lumbalpunktionen sinkt die Zellvermehrung rasch ab. Die Pandyreaktion war in unsern Beobachtungen auffallend stark positiv, auch bei schwacher Nonne-Apeltreaktion; das gleiche berichten Berger, sowie Engel und Segall. Eine große Bedeutung hat die Liquoruntersuchung für die Abgrenzung gegenüber der Meningitis, besonders der tuberkulösen, und der Encephalitis epidemica. Für Encephalitis spricht eine Hyperglykose, für die Meningitis erniedrigter Chlor- und Zuckergehalt. Bei der P. ist der Zuckergehalt normal (50—60 mg %). Die Kolloidreaktionen (Goldsol- und Mastixreaktion) haben uns nicht viel geholfen, sie sind uncharakteristisch, gleichen den großen Zacken bei Lues cerebrospinalis. Immerhin können auch sie die Diagnose gegenüber der Meningitis mit ihrer Rechtsverschiebung erleichtern.

Einen recht breiten Raum nehmen in der Literatur die Veröffentlichungen über die Therapie ein. Zunächst die im Vordergrund des Interesses stehende Serumbehandlung. E. Müller hat die bis 1925 vorliegenden Resultate in seinem Handbuchbeitrag zusammengefaßt. Kraus gibt 1927 einen guten Überblick. Weigeldt hat während der Leipziger Epidemie 1927 an der Klinik von Morawitz Rekonvaleszentenserum angewandt. Er empfiehlt, möglichst frühzeitig 5—10 ccm intradural zu injizieren; daneben spritzt er 10—20 ccm an drei aufeinanderfolgenden Tagen intramuskulär, wobei möglichst das Blut von verschiedenen Rekonvaleszenten verwandt wurde. Über gute therapeutische Erfolge berichten Shaw und Thelander, Manicatude und Rosianu, Jones, Flexner u. a. Daß die z. T. sehr günstigen Resultate nicht streng beweisend sind, liegt angesichts der unvorhersehbaren Spontanbesserungen auf der Hand. Übereinstimmung besteht darin, daß die Diagnose früh gestellt und die Behandlung in den ersten Tagen eingesetzt haben muß. Flexner tritt besonders dafür ein, daß das Serum intradural eingeführt wird (the serum must be brought into immediate relation with the seat of inoculation). Andere Autoren behaupten unverständlicherweise, intramuskulär eingeführtes Serum fände schneller den Weg zum Zentralnervensystem. Auf eine m. E. sehr bemerkenswerte Modifikation der Serumbehandlung sei aufmerksam gemacht. Weed wies als erster nach, daß hypertonische Lösungen den intrakraniellen Druck herabsetzen. Es kommt zu einem rückläufigen Liquorstrom in die Adventitialräume des Gehirns (experimentell mit Berlinerblau nachgewiesen), zu einer gewissen Schrumpfung des Gehirns. Aycock und Amoss konnten nach Injektion von 12 ccm 30 %iger Kochsalzlösung und endolumbaler Einführung des Rekonvaleszentenserums im Stadium der Liquordrucksenkung im Tierexperiment weitgehende Besserungen beobachten. Smith wandte später die gleiche Methode beim Menschen an. Er erzielte in einem angeblich aussichtslosen Fall einen guten Erfolg. Gewiß ist daran zu denken, daß durch die retrograde Liquorströmung das Serum direkt an den Krankheitsherd gebracht wird, es ist aber auch denkbar, daß es zu einer günstigen Beeinflussung des zu Anfang der P. mächtigen Ödems kommt, worauf v. Pfaundler aufmerksam machte. Jedenfalls könnte man den Weg versuchen (etwa 70 ccm einer 15—30 %igen NaCl-Lösung langsam (höchstens 3 ccm in 1 Minute) einfließen lassen (Vorschlag von Brain)).



Pettit am Pasteurinstitut ging andere Wege. Stücke von Rückenmark und Brücke von mit P.-virus infizierten und getöteten Affen werden in Glyzerin aufbewahrt, dann gewaschen, in einen Brei überführt und einem Pferd injiziert; diesem werden alle 3—4 Monate einige Liter Blut entnommen. Das Serum kommt als Sérum antipoliomyélitique in den Handel; es wird z. Zt. von den Behringwerken (Marburg) vorrätig gehalten. Pettit empfiehlt die intradurale Injektion von 10 ccm (nach entsprechender Liquorentnahme), je nach dem Erfolg Wiederholung an den folgenden 3 Tagen. Ferner werden pro Tag 50—60 ccm intramuskulär injiziert, am besten in Einzeldosen von 20 ccm. Im ganzen benötigt ein etwa 70 kg schwerer Patient 250—300 ccm Serum. Für Kinder werden die Dosen entsprechend reduziert. In der französischen Literatur wird über erstaunliche Erfolge berichtet. Eine Aufzählung würde zu weit führen. Flexner allerdings lehnt die Wirkung ab (all serums prepared in animals (horse, sheep) are ineffective). Etienne setzt sich besonders für das Pettitserum ein. Er konnte z. B. von 11 mit genügenden Serummengen behandelten Kranken 8 (!) vollkommen heilen, 2 wurden gebessert, einer starb. Demgegenüber starben von 12 unbehandelten Patienten 4, die andern behielten bis auf einen Kranken mehr oder weniger starke Lähmungen. Etienne legt Wert auf möglichst frühzeitiges Injizieren und auf große Serummengen (350—400 ccm). Ich hatte Gelegenheit, in einem fast aussichtslosen Fall das Pettitserum anzuwenden. Die Krankengeschichte sei kurz referiert.

X. X., 24-j. Student, wird Juli 1927 mit Typhusverdacht eingeliefert. Bei Aufnahme völlig normaler neurologischer Befund. Eine gewisse Steifhaltung des Nackens fällt auf. Im Blutbild Leukopenie, keine Eosinophilen. Fieber um 40°. Einen Tag später schwere Meningitis, Doppelsehen. L. P.: Druck 300, 464/3 Zellen (zu Dreiviertel Lymphozyten), Liquorzucker 60 mg % (was gegen Meningitis tub. sprach und uns zum ersten Mal an Poliomyelitis denken ließ!). Keine Lähmungserscheinungen, Reflexe eher lebhaft. 2 Tage später Benommenheit, die Sprache wird unverständlich, Atmungsstörungen, Reflexverlust und vollständige Lähmung der oberen Extremitäten, einen Tag später auch der unteren Extremitäten (absteigender Landry). Pettitserum war inzwischen auf dem Flugweg von Paris beschafft. 10 ccm werden mit Suboccipitalstich injiziert, 60 ccm in Einzeldosen intramuskulär gespritzt; das gleiche wird an den folgenden 3 Tagen wiederholt (hier nur lumbale Einführung des intradural gegebenen Serums). Am Abend des zweiten Behandlungstages sind die Sprachstörungen verschwunden, das Doppelsehen ist nicht mehr vorhanden, das Sensorium völlig frei. Radius-Periost-, Biceps-, Tricepsreflex sind bds. auslösbar, auch die Patellarreflexe sind (zunächst schwach, später stärker) wieder vorhanden. Sämtliche Glieder können wieder bewegt werden (bis auf Bewegungen im l. Schultergelenk und r. Fußgelenk, die sich nur allmählich bessern). Bei der ein Jahr später vorgenommenen Nachuntersuchung konnte Pat. gehen, war überhaupt völlig arbeitsfähig; zurückgeblieben ist eine Peroneusschwäche r. und eine deutliche Atrophie im Schultergürtel.

Selbst bei kritischster Bewertung und völliger Würdigung der Tatsache, daß erstaunliche Spontanbesserungen vorkommen, kann man an dieser schlagartigen Einwirkung nicht vorübergehen. Bekanntlich haben derartig schwere Landryformen mit Trübung des Sensoriums und pontobulbären Symptomen eine fast infauste Prognose.

Eine breite Kontroverse knüpft sich in der Literatur an die Untersuchungen Rosenows. Der Autor hält die Encephalitis epidemica und die Poliomyelitis für Streptokokkenerkrankungen. Er hat eigenartige Impfresultate veröffentlicht, die, soweit sie die Encephalitis angehen, von F. Stern in seiner

Monographie (S. 332) gewürdigt werden. Er injiziert nun Kulturen seines aus dem Nasenrachenraum gewonnenen Streptokokkus pleomorphus Pferden ein und erhält dann Antistreptokokkenserum. Mit diesem Serum wollen er und andere bedeutende Erfolge erzielt haben. Er beschreibt übrigens auch eine spezifische Präzipitinreaktion, die auch bei gesunden Virusträgern positiv sein soll. Auch eine Hautreaktion, die ein Maßstab für die Empfänglichkeit für P. sein soll, wird veröffentlicht. Seine Anschauungen und Befunde werden von Flexner und seiner Schule scharf bekämpft. Long, Olitzky und Stewart stellten fest, daß die Streptokokken infolge Verunreinigung in die Kulturen kommen. Es gelang ihnen auch niemals, eine experimentelle P. mit den Streptokokkenkulturen zu erzeugen. Stewart und Haselbauer prüften die neutralisierende Wirkung des Rosenowserums am Affen und hatten stets negative Erfolge. Auch das Pettitserum wurde auf diese Weise geprüft; hierbei erwies sich immerhin die Wirkung einigemal als positiv. Immerhin fehlt es durchaus nicht an Stimmen, die Günstiges mit dem Rosenowserum erreicht haben wollen, nach Flexners Meinung allerdings „a less expert and critical medical class". Sollte der Erfolg des Rosenowserums, soweit es intradural injiziert wurde, nicht darauf beruhen können, daß schon die Einspritzung von Normalserum in den Lumbalsack eine sterile Meningitis erzeugt, die den im Blut kreisenden Antikörpern den Weg zum Zentralnervensystem erleichtert?

Im ganzen kann man zur Serumbehandlung trotz so mancher erfreulicher Erfolge nur Flexner zustimmen, wenn er sagt, daß jeder therapeutische Effekt bei einer so launenhaften Erkrankung mit Vorsicht bewertet werden muß. Immerhin scheint Rekonvaleszenten- wie Pettitserum spezifisch zu wirken.

Daß im frischen Stadium schon die Lumbalpunktionen allein recht günstig wirken, ist lange bekannt; in den letzten Jahren wurde mehrfach wieder darauf hingewiesen.

Bordier (Lyon) empfiehlt immer wieder die von ihm 1917 eingeführte Röntgenbestrahlung des medullären Herdes; er kombiniert die Bestrahlung mit Diathermie der gelähmten Glieder. Italienische Autoren veröffentlichen recht günstige Erfahrungen mit Röntgenbestrahlung, französische Autoren sehen von der Kombination mit Diathermie Gutes. Im ganzen ist der Nachhall in Deutschland nicht beträchtlich. Von der zuerst empfohlenen Diathermie des Rückenmarks scheint man abgekommen zu sein. Wir selbst haben bei einem Kind schwere Verbrennungen erlebt.

Die älteren physikalischen Heilmethoden, vor allem die bewährte Elektrotherapie, der allerdings eine genaue Elektrodiagnostik vorauszugehen hat und die nur in der Hand des Geübten Erfolg verspricht, bleiben zu Recht bestehen. Gute Arbeiten jüngeren Datums stammen von Weigeldt, der für die Nachbehandlung den von Siemens in den Handel gebrachten Muskelübungsapparat nach Bergonié empfiehlt, ferner von Stoffel, Biesalski, Pitzen, die vor allem die wichtige orthopädische Nachbehandlung besprechen.

Medikamentöse Vorschläge sind immer wieder gemacht worden. Am ehesten ist die auch von E. Müller empfohlene Schmierkur angezeigt, besonders, wenn kein Serum angewandt werden kann.

Im ganzen gewinnt man beim Literaturstudium den Eindruck einer erheblichen Polypragmasie, letzten Endes nur ein Zeichen für die starke Unbeeinflußbarkeit der Krankheit.

Nach unserer heutigen Einsicht würden wir als Behandlungsplan in groben Richtlinien vorschlagen:

I. (Fieber) Stadium: Serumtherapie mit Rekonvaleszenten- oder Pettitserum, intradurale und intramuskuläre Injektion. Evtl. Einspritzung hypertonischer Kochsalzlösung (s. o.).

II. Stadium (nach Entfieberung): Röntgen- und Diathermiebehandlung.

III. Stadium (Endzustand nach Ablauf der Entzündung, völlige Lähmung, meist nach 2—3 Wochen): Vorsichtige manuelle Massage, dann vorsichtige Galvanisation. Später erst Anwendung des faradischen Stroms. Nicht zu früh Steh- und Gehübungen, hierbei jede Ermüdung vermeiden. Noch funktionsfähige Muskeln — bekanntlich ist die Regenerationsfähigkeit selbst bei kompletter Entartungsreaktion oft erstaunlich —, mit allen Mitteln anregen, vor allem verständige elektrische Übungsbehandlung, „Herausholen" der gelähmten Partien mit der Gleichstromelektrode mit physiologischen Strömen, unbedingte Vermeidung von Kontrakturen durch geeignete Lagerung, Schienung und dergl. Frühzeitige Zuziehung des Orthopäden. Vor allem Stetigkeit in der Behandlung, vor Ablauf von etwa 2 Jahren nicht mit der ärztlich geleiteten aktiven und passiven Bewegungsbehandlung aufhören.

Literatur.

Alajouanine usw., Ref.: Z Neur. und Psych. Bd. 46 S. 91.
Alurralde e Gotusso, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 47 S. 69.
Aycock, Long Island med. Jg. 22 S. 579 (1928).
— Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 49 S. 672.
Aycock and Amoß, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 35 S. 477.
Aycock and Kagan, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 49 S. 857.
Berger, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 46 S. 314.
Biesalski, Gesundheitsfürs. f. d. Kindesalter. Bd. 3 S. 153 (1928).
— Die mediz. Welt, Nr. 13 1929.
Brain, Brit. med. Journ. Nr. 3498 S. 86 (1928).
Creutzfeldt, Z. f. Hyg. und Inf. Bd. 105 S. 402 (1925).
Demme, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 49 S. 154 (Pette und Hinrichs).
Engel und Segall, Klin. Wschr. S. 532 1928.
Etienne, Rev. méd. de la Suisse rom. Bd. 47 S. 603 (1927).
— Ann. de méd. Bd. 22 S. 431 (1927).
Flexner, Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 91 S. 21—28 (1928).
Flexner and Stewart, Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 91 S. 383 (1928).
Fischer, v., Schw. med. Wschr. Jg. 56 S. 740 (1926).
Graef, Münch. med. Wschr. S. 55 (1925).
Günther und Hoch, Dtsch. Z. f. ger. Med. Bd. 12 S. 68 (1928).
Hellpach, Die Med. Welt. H. 13 (1929).
Hoesslin, v., Münch. med. Wschr. 71 S. 1815 (1924).
Jemma, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 46 S. 576.
Jones, Brit. med. journ. Nr. 3460 S. 785 (1927).
Kochmann, Dtsch. med. Wschr. S. 1412 (1928).
Kraus, Jahreskurse f. ärztl. Fortb. Jg. 18 S. 24 (1927).
Leone e Gerbasi, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 45 S. 224.
Long, Olitzky and Stewart, Journ. of exp. Med. S. 431 (1928).
Manicatude and Rosianu, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 49 S. 556.
Marburg, O., Wien. med. Wschr. S. 921 (1928).
Marinesco, usw., Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 52 S. 98.
McKinley and Larson, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 47 S. 325.



Mironescu, Seuchenbek. Jg. 5 S. 169 (1928).
Müller, E., in Handb. der inn. Med. (Mohr-Staehelin), II. Aufl. 1925. (Hier vollst. Literaturübersicht bis 1925).
Müller, E., Ther. d. Geg. Jg. 67 S. 346 (1926).
Neufeld, Z. f. Hyg. u. Inf. Bd. 103 S. 471.
Parhon, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 52 S. 97.
Perkins, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 51 S. 772.
Pette und Hinrichs, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 49 S. 154.
Picard, Z. f. Hyg. und Inf. Bd. 105 S. 307 (1925).
Pitzen, Münch. med. Wschr. S. 2092 (1927).
Schükry und Spatz, Z. Neur. und Psych. Bd. 97 H. 5.
Shaw and Thelander, Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 90 S. 1923 (1928).
Simonini, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 46 S. 577.
Smith, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 44 S. 707.
Stern, F., Die epid. Encephalitis. Springer, II. Aufl. 1928.
Stern, W., Med. Klin. S. 1600 (1926).
Stewart and Haselbauer, Journ. of exper. Med. Bd. 48 S. 449 (1928).
Stoffel, Z. f. orth. Chir. Bd. 48 S. 241 (1927).
Wallgren, Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 32 S. 255.
Watkins usw., Ref.: Z. Neur. und Psych. Bd. 42 S. 586.
Weed, Am. Journ. of Phys. Bd. 48.
Weigeldt, Fortschr. der Ther. H. 21 (1927).
Wernstedt, Klin. Wschr. S. 486 (1924).
— Erg. d. inn. Med. Bd. 26 S. 248.
Wilson, K., Lancet Bd. 214 (1928).

Systemerkrankungen des Rückenmarks, Degenerativerkrankungen

von Robert Wartenberg in Freiburg i. Br.

Wir besprechen hier kurz die Fortschritte der letzten Jahre in der Erkenntnis der primären, systematischen, chronischen Degenerativerkrankungen des Rückenmarks, des Kleinhirns, der peripheren motorischen Neurone und ihrer muskulären Endapparate. Die letzte zusammenfassende Darstellung dieses Themas gibt — mit gewohntem didaktischen Geschick — Bing. Recht gut und besonders zum Nachschlagen geeignet sind die betreffenden Kapitel im Handbuch von Kraus-Brugsch. Eine kurze Übersicht über „Heredodegeneration des Nervensystems“ bringt Creutzfeldt. Von hoher Warte behandelten die hier in Frage kommenden Erkrankungen Kehrer und Schaffer in ihren Referaten auf der Innsbrucker Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1924. Letzterer gibt in seiner 1926 erschienenen Monographie den gegenwärtigen Stand unseres Wissens „über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten“ wieder.

In diesem Werk vertritt Schaffer energisch seine Idee von der Wesensidentität aller systematischen heredo-familiären Nervenkrankheiten, die nach ihm nicht allein klinisch-biologisch, sondern auch histopathologisch einheitlich gezeichnet sind. Alle systematischen Heredodegenerationen sind entwicklungsgeschichtlich bedingt und durch die anatomische Trias der Keimblatt-, Segment- und Systemwahl charakterisiert; die Veränderung, die allen zugrundeliegt, ist die Quellung und spätere Fällung des Hyaloplasmas. Der heredodegenerative Prozeß verschont dabei die mesodermalen Elemente, trifft nur die ektodermalen und innerhalb dieser stets die phylo- und ontogenetisch jüngsten Elemente. Marinesco nimmt an, daß den heredodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems Störungen des normalen Säure-Basen-Gleichgewichts zugrundeliegen.

Bei der spastischen Spinalparalyse konnte Schaffer zwei bemerkenswerte anatomische Befunde erheben: Er fand an den Pyramidenzellen der motorischen Region Alzheimersche Fibrillenveränderungen, die man sonst bei präsenilen Verblödungsprozessen findet, dann konnte er außer dem progressiven Schwund der Betzschen Elemente (fünfte Schicht) noch eine Affektion weiterer Hirnrindenschichten (der dritten, vierten, sechsten) nachweisen. Die hochgradige Hypertonie bei der Spinalparalyse bringt er, da die Pyramidenbahnaffektion gering ist, mit der Affektion dieser Rindenschichten in Verbindung, die somit eine Beziehung zum Tonus haben müssen. Tonietti fand in einem Fall von Spinalparalyse im Striatum Veränderungen, die dem Status dysmyelinisatus von C. und O. Vogt entsprechen.

Von klinischen Befunden und Nebenbefunden bei der spastischen Spinalparalyse sind erwähnenswert: paroxysmale Anfälle von Hypertonie, vegetative Störungen (Marinesco und Mitarbeiter), Bewegungsbehinderung der Zunge,

spastische Erscheinungen im Bereich des motorischen Trigeminus, Blasenschwäche (Specht), gleichmäßige Fettsucht am Unterkörper (v. Witzleben), Intelligenzdefekte, Degenerationszeichen (Eickhoff, Cassinis), Lymphozytose im Blut (Ackermann). Die ersten Symptome der Erkrankung können erst im 4., 5., ja im 7. Jahrzehnt in Erscheinung treten (Ackermann, Cassinis). Bei erbbiologischen Untersuchungen der Heredodegenerationen vom spastischen Typus fand Bremer sowohl dominanten wie rezessiven Erbgang. Die dominanten Fälle sind die leichteren, die rezessiven die schwereren Erkrankungsformen. Nachkommen gesunder Mitglieder einer Familie mit noch so schwerer Heredodegeneration bleiben von dem Erbleiden befreit, wenn die Vererbung eine deutlich dominante ist. Zur Linderung der Spasmen bei der Spinalparalyse bewährte sich Scopolamin: dreimal täglich $^1/_3$ mg (Specht). Eine gute Übersicht über die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen, die sich für mittelschwere Fälle eignen, bringt Lehmann. Die schwersten Fälle bleiben der Foersterschen Operation vorbehalten, die — auch nach Erfahrungen des Ref. — durchaus befriedigende Resultate zu geben vermag.

Bezüglich der Pathogenese der spinalen progressiven Muskelatrophie konnten Kuré und Mitarbeiter neuerdings nachweisen, daß diese Erkrankung — sowie die amyotrophische Lateralsklerose — durch Degeneration der motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks hervorgerufen wird, während das sympathische System intakt oder relativ intakt bleibt. Es zeigt sich immer wieder, daß auch pathologisch-anatomisch die Abgrenzung dieser Erkrankung von der amyotrophischen Lateralsklerose schwierig ist und daß die Theorie ihrer rein endogenen Genese nicht ganz befriedigt (D'Antona). Nach dem 40. Lebensjahr auftretende chronische spinalatrophische Prozesse, deren Differentialdiagnose gegenüber dem Duchenne-Aranschen Typ mitunter Schwierigkeiten bereitet, können auf syphilitischer, toxisch-infektiöser, senil-arteriosklerotischer Grundlage beruhen (Teschler). Solche Fälle sind nach Erfahrungen des Ref. gar nicht selten, ihre Klassifizierung ist ungemein schwierig. In zwei ätiologisch unklaren Fällen sah Marburg von der Röntgentiefentherapie in Verbindung mit Jod-Eiweißinjektionen recht guten Erfolg. Pilcz möchte bei der infantilen Form der Muskelatrophie einen Versuch mit längere Zeit fortgesetzter Hormontherapie (Testosan od. Ähnl.) empfehlen. Foerster nimmt an, daß eine spinale progressive Muskelatrophie diphtherotoxischen Ursprungs sein kann und sah Heilung oder Besserung nach hohen Dosen von Diphtherieantitoxin mit anschließender endolumbaler Autoserumbehandlung. Dreyfus sah von einer Malariakur therapeutischen Erfolg. Thomas erzielte durch Injektion von Parathyreoidea-Extrakt und durch Darreichung von Calcium und Vitamin D in zwei Fällen Besserung.

Eine kurze Übersicht über den gegenwärtigen Stand des Problems der amyotrophischen Lateralsklerose geben die Referate von Néri, Bertrand und van Bogaert auf der VI. Réunion neurologique in Paris 1925 und die sich daran anschließende Diskussion. Ausführlich, unter Heranziehung der gesamten Literatur, besprechen das Krankheitsbild Büscher sowie Schmink und Heinze. Ersterer betont, daß das familiäre Auftreten der Erkrankung äußerst selten ist, daß eine hereditäre Belastung keine erhebliche Rolle spielt. Letztere Autoren fanden anatomisch eine Erweiterung des degenerativen Prozesses über das Pyramidenbahnareal hinaus und die Beteiligung benachbarter

langer Strangbahnen. Interessant sind die pathologisch-anatomischen Befunde, die auf eine Beteiligung des Gehirns hinweisen. Van Bogaert fand diffuse Hirnveränderungen besonders im vorderen Hirnabschnitt, und zwar links mehr als rechts, unter vorwiegender Beteiligung der dritten und fünften Schicht. Diffuse Hirnprozesse, die über die psychomotorische Region hinausgingen, und Befallensein von verschiedenen Rückenmarkssträngen fanden Orzechowski und Freyówna, ebenso Ilberg. Im Falle von Meyer war der Rückenmarksprozeß systematisch, der Großhirnprozeß ganz unsystematisch. Schaffer fand: Furchungsanomalien an beiden Hemisphären (Affenspalte), die auf ein minderwertiges Endhirn deuten; Anomalien in der dritten Schicht der vorderen Zentralwindung, die ein dysplastisches Rindenorgan beweisen; ferner fand er sichere Zeichen einer Entwicklungshemmung im Zentrum des sensiblen Protoneurons. All das beweist nach ihm eine Anlageschwäche beider Protoneurone. In einem Falle von Bertrand und Boeff boten die Zentralganglien ein Bild, das dem état précriblé von C. und O. Vogt ähnlich ist.

Für die Frage der Pathogenese ist die Arbeit von Matzdorff von großer Bedeutung. Der an 3 Fällen von ihm erhobene Befund ergab: Die Leptomeningen waren hypertrophisch und zeigten kleinzellige Infiltrationen, in der Substanz des Z. N. S. fanden sich perivaskuläre Infiltrate, die als entzündlich bedingt angesehen werden müssen, und außerdem Hemmungsbildungen. Matzdorff faßt die amyotrophische Lateralsklerose als eine infektiös-toxische Erkrankung auf, deren Infektionsmodus dem des Tetanus sehr ähnlich sein dürfte. Für die Theorie der entzündlichen Genese sprechen auch die Befunde von Orzechowski und Freyówna, von Koopmann (entzündliche Erscheinungen an der Pia und am Gefäßbindegewebsapparat, Übergreifen des Prozesses auf andere Rückenmarksstränge, wie bei den funikulären Myelitiden), von Nakamura, Poussepp und Rives. Dagegen sprechen die Untersuchungen von Fünfgeld, von Marinesco, welche keine entzündlichen Erscheinungen fanden, für einen rein degenerativen Charakter der Erkrankung.

Ein Zusammenhang mit Trauma wird von verschiedenen Seiten angenommen: so von Hassin, Guillain u. Mitarb., Nerancy, Günther und Hoch. Daß die Lues das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose hervorbringen kann, zeigen die Befunde von Urechia und Mihalescu, Artom, Christophe und insbesondere von Moser. Auch eine Encephalitis epidemica kann der Erkrankung zugrundeliegen (Wimmer, Froment). Sehr bemerkenswert sind die Fälle, wo die amyotrophische Lateralsklerose mit einer Psychose kombiniert war (Westphal, Meyer, Nerancy).

Bei der Friedreichschen Krankheit — der spinalen Heredoataxie — findet man anatomisch immer wieder eine Mitbeteiligung des Kleinhirns, was ihre Abgrenzung gegenüber der Nonne-Marieschen Krankheit — der zerebellaren Ataxie — sehr erschwert (Schob, Peter, Werthemann). Der von Schaffer erhobene Befund zeigt, daß es eine echte zerebellare Heredoataxie gibt mit ganz vorwiegender Beteiligung des Kleinhirns. Dieses wies dabei eine phylogenetische Systemerkrankung in dem Sinne auf, daß das Paläozerebellum verschont, hingegen das Neozerebellum ergriffen war, wie übrigens auch im Falle von Schob. Bei Friedreich fand man diffuse Veränderungen im Großhirn, und zwar besonders im Stirnhirn, in den Zentralwindungen, im Ammonshorn (Peter) und in den Stammganglien (Werthemann). Bemerkenswert ist die

Kombination von Friedreichscher oder Nonne-Mariescher Ataxie mit spinaler Muskelatrophie (Peter, Werthemann), neuraler Muskelatrophie (Biemond), mit Leberscher Optikusatrophie (Ferguson und Critchley), mit Athetose (Babonneix und Schekter).

In sorgfältigen physiologischen Untersuchungen fand Stein bei Friedreich für den Drucksinn eine Störung des Empfindungsablaufes im Sinne einer Verlangsamung und eine ständige Veränderlichkeit der Reizschwelle (Schwellenlabilität). Darauf, nicht auf einer Hypästhesie, beruht die Ataxie bei Friedreich, die nach Stein ein reines Hinterstrangsyndrom darstellt.

Klinisch sind die beiden Ataxieformen schwer voneinander abzugrenzen. Deswegen sprechen Walter und Roese allgemein von einer „hereditären Ataxie" (Friedreich-Nonne-Marie). Bei ihren Mischformen fanden sie psychisch intellektuelle Schwäche und moralische Minderwertigkeit. Bei den Heredoataxien sind abortive Formen, in denen man z. B. nur Nystagmus findet, gar nicht selten; manchmal kommt die Erkrankung zu spontanem Stillstand (Rombold und Riley, Yagi). Sie kann sehr spät in Erscheinung treten: im 44. Lebensjahr (Yagi), im 6. Lebensjahrzehnt (Schob). Akute Entstehung sah Gerstmann. Therapeutisch wurde in einem Falle deutliche Besserung durch Behandlung mit ultravioletten Strahlen erzielt.

Von der Atrophia olivo-ponto-cerebellaris, die eine primäre systematische Degeneration von Kleinhirnbahnen darstellt, nahm man an, daß sie weder hereditär noch familiär noch kongenital ist. Keiller beschreibt den ersten anatomisch untersuchten hereditären Fall dieser Erkrankung. Der Fall von Kufs zeigt, daß die Lues das Krankheitsbild einer Atrophia olivo-cerebellaris erzeugen kann, welches mit den chronischen systematischen heredodegenerativen Krankheitsprozessen des Z. N. S. in weitgehendem Maße anatomisch übereinstimmt. Von schwer zu klassifizierender, spät erworbener diffuser symmetrischer Kleinhirnatrophie mit vorwiegender Beteiligung des olivo-cerebellaren Systems und Großhirnveränderungen berichten Schröder und Kirschbaum.

Zu den pseudosystematischen Rückenmarkserkrankungen gehört die klinisch wichtige kombinierte Strangerkrankung: die Myelitis funicularis. Henneberg, der diesen Namen prägte, schlägt jetzt den Namen „Myelose" vor, um die Erkrankung als eine primär degenerative, nicht entzündlich-infiltrative zu kennzeichnen. Kroll faßt seine Untersuchungen über diese Erkrankung wie folgt zusammen: Die Mitbeteiligung des Großhirns läßt es richtiger erscheinen von einer „diffusen zerebrospinalen Degeneration" zu sprechen. Subjektive Klagen über die verschiedensten Parästhesien in den Extremitätenenden bilden das früheste und diagnostisch wichtigste Symptom. Meist bestehen vage, unbestimmte Sensibilitätsstörungen von segmentärem Charakter. Die Krankheit kann bei den verschiedensten Anämien, beim Botriocephalus latus, Karzinom, Malaria, Eiterungsprozessen auftreten. Es gibt leichte Formen, die remittieren oder ausheilen können und die oft lange unter funktionellen Diagnosen gehen. Von mehreren Seiten wird betont, daß die Anämie und das Spinalleiden koordinierte Erkrankungen sind, die keineswegs parallel verlaufen. Die Bedeutung der Magenachylie wird besonders hervorgehoben (Knott, Waterfield, Hurst), ebenso der Infektion vom Darm aus (McErlean). Czoniczer sah das Bild einer fun. Myel. bei Diabetes, Baló bei einer Pankreas-Erkrankung. Trömner fand bei der fun. Myel. folgende seltene Symptome: Muskelatrophie, heftige

Schmerzen, Papillaratrophie an der Zunge, skandierende Sprachstörung, Nystagmus, erhöhte Knochenbrüchigkeit. Liepelt beschreibt zwei Fälle von familiärer Spinalerkrankung vom Typus der fun. Myel. bei familiärer Biermerscher Anämie. Reese und Beigler betonen die Bedeutung des Verlustes des Vibrationsgefühls für die Diagnose der frühesten Stadien der fun. Myel. Therapeutisch ist die Salzsäurekur von wesentlichem Nutzen (Kroll). Von der Leberdiät nach Murphy-Minot sahen gute Erfolge Lottig, Bubert, Solms und Kanisch. Letztere empfehlen der Leberbehandlung die Bluttransfusion vorauszuschicken. Doch vermochte die Leberbehandlung die Entwicklung einer fun. Myel. nicht zu verhindern (Cohen, Frank, Stepp).

Bei der neuralen Muskelatrophie, der Charcot-Marie-Toothschen Krankheit — Curschmann hebt hervor, daß der erste Fall von Friedrich Schultze beschrieben worden ist — ergab die anatomische Forschung (Pette, Pussep und Brunnow, Marinesco) eine Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und in den Spinalganglien, ferner eine Degeneration der Hinterstränge und der peripheren Nerven. Die Zellen mit den längsten Neuriten erkranken am stärksten. Marinesco vermutet, daß die Erkrankung an der peripheren Verbindungsstelle der sensiblen und motorischen Fasern beginnt. Dawidenkow gibt eine ausführliche monographische Bearbeitung der Erkrankung besonders vom klinischen Standpunkt. Er beschreibt eine Form derselben mit „Kälteparese“: Bei Einwirkung von Kälte kommt es zu einer Parese der Hände mit Krallenstellung der Finger, die nach Erwärmung verschwindet. Dieses Symptom kann von seiten der oberen Extremitäten das erste Zeichen der Erkrankung sein. Ferner gibt es nach Dawidenkow eine Form der Erkrankung, für welche die Ausbreitung des atrophischen Prozesses nicht in den kleinen Handmuskeln, sondern in den Muskeln des Schultergürtels charakteristisch ist. Auch Wohlfahrt berichtet über die Beteiligung der Muskulatur des Schultergürtels an der Atrophie; Atrophie der Halsmuskulatur sah van Bogaert. Kühnel betont, daß die Symptome eine starke Schwankungsbreite zeigen und die Schwierigkeiten der Diagnose erst nach einer langen Krankheitsdauer schwinden. Symonds und Shaw heben das Vorkommen von „formes frustes“ der neuralen Muskelatrophie hervor mit familiärem Hohlfuß und Fehlen der Achillesreflexe. Kombination der Erkrankung mit angeborenen Muskeldefekten sah Münzer, mit endokrinen Störungen Herzog, mit Störungen des autonomen Systems Wohlfahrt, mit Schizophrenie Ráth. Therapeutisch bewährten sich Dawidenkow in zwei Fällen subkutane Adrenalininjektionen.

Für die Frage der Pathogenese der Dystrophia musculorum progressiva sind die Untersuchungen von Kuré und seinen Mitarbeitern von grundlegender Bedeutung; diese Forscher nehmen an, daß die Erkrankung durch Veränderung der autonomen Muskelinnervation hervorgerufen wird. Nach Operationen am Sympathicus oder Parasympathicus konnten sie dystrophische Veränderungen in den betreffenden Muskeln nachweisen. Die proximalen Muskeln der Extremitäten sind reichlicher mit sympathischen Fasern versorgt als die distalen (z. B. die kleinen Handmuskeln) und werden deswegen auch vom dystrophischen Prozeß besonders befallen. Die Veränderungen, die bei der Dystrophie zur Störung der autonomen Innervation der Muskeln führen, können ihren Sitz haben: 1. in den Nervenendplatten, 2. im Grenzstrang oder in den sympathischen, eventuell parasympathischen Fasern der peripheren Nerven, 3. in den autonomen

Kernen des Rückenmarks, 4. im Zentrum der sympathischen Muskelinnervation im Kleinhirn (Deitersscher Kern?) und im Zentrum der parasympathischen Muskelinnervation im Zwischenhirn. Auch Bramwell nimmt an, daß der Muskeldystrophie eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems zugrunde liegt. Was die endokrinen Störungen bei der Muskeldystrophie betrifft, so fand Bachmann keinerlei dieser Art, De Nicolò fand Hypopituitarismus. Allgemein werden die endokrinen Erscheinungen als den muskeldystrophischen koordiniert betrachtet.

Pathogenetisch höchst interessante Fälle von Kombination der Muskeldystrophie mit extrapyramidalen Störungen beschreiben Westphal, Petényi, Kuré. Kombination mit spinaler Muskelatrophie sahen Hoffmann und Claus, mit Dystrophia adiposogenitalis Landé. Im Falle von Johnson begann die Erkrankung mit 34 Jahren, auch Ref. sah bei Frauen Beginn im 4. Jahrzehnt. Rheumatismus in der Gesäß- und Rückenmuskulatur kann durch die Art des Sichaufrichtens eine Muskeldystrophie vortäuschen (Søderbergh).

Therapeutisch empfiehlt Stscherbak Adrenalin-Injektion und Ca-Iontophorese der befallenen Muskulatur (Stromstärke — 40 MA, Dichte — 0,25 MA auf 1 qcm, 15 Sitzungen von je 20 Minuten Dauer, 2%ige $CaCl_2$ auf die Anode). Cuno sah Besserung nach Behandlung mit Bierhefe (3mal täglich 1 Teelöffel) und mit vitaminreicher Kost; Feilchenfeld erzielte mit der Macfanschen Methode der Traubenzucker-Injektion (15—20 Injektionen von 20 ccm 4,4%iger Lösung 2—3mal wöchentlich) auffällige Besserung. Herrmann und Kral sahen Gutes von Testis- bzw. Ovarialpräparaten in Verbindung mit Hypertherman. Von anderer Seite wurden pluriglanduläre Mittel mit und auch ohne Erfolg angewandt.

Bei der myotonen Dystrophie wird die ätiologische Bedeutung von endokrinen Störungen von Maas und Haase stark hervorgehoben. Christensen denkt an eine zentrale Störung der autonomen Innervation, etwa im Gebiet der hypothalamischen Kerne. Weil und Keschner fanden in ihrem Fall unter anderem Zelldegeneration in den vegetativen Kernen um den dritten Ventrikel und betrachten die muskuläre Dystrophie und die parallel damit verlaufenden innersekretorischen Störungen als gemeinsame Folgen einer Erkrankung des sympathischen Nervensystems. Von bemerkenswerten, bei der myotonen Dystrophie erhobenen Befunden seien erwähnt: Pulssenkung bei Adrenalininjektion (Christensen), Vorhofflimmern mit absoluter Kammerirregularität bei der elektrokardiographischen Untersuchung (Breidenbach); Curschmann zeigte, daß auch in einem typischen Fall nur geringe myotonische Erscheinungen und auch diese nur vorübergehend, vorhanden sein können. Er spricht von einer „Dystrophia myotonica sine myotonia". Von verschiedener Seite wird die Selbständigkeit dieser Erkrankung gegenüber der Thomsenschen scharf betont. Zur Frage der Vererbung der myotonen Dystrophie sei auf die gründliche Studie von Henke und Seeger verwiesen.

Bei der Myasthenie kann der anatomische Befund, auch der histologische, völlig normal sein (Tramontano). Biermann und Scharapow fanden in einem Falle anatomisch die größten Veränderungen in den Nebennieren und den sympathischen Ganglien. Nach Marinesco liegt der Myasthenie eine Störung des vegetativen Systems zugrunde, die sich durch das endokrine System äußert, wobei die Nebenniere eine bedeutende Rolle spielt. Holterdorf fand

bei der Myasthenie eine persistierende vergrößerte Thymusdrüse. Eine deutliche Steigerung des Milchsäuregehaltes des venösen Blutes der Myastheniker konnten v. Bergmann und Dresel nachweisen; Parhon fand eine sichere Hypercalcämie, ebenso Markelov. Auch bei typischen Fällen kann die myasthenische elektrische Reaktion fehlen (Altschul, Holterdorf). Foerster sah von Tetrophan bei Myasthenie „eine besonders frappante Wirkung". Auch Wollny, Bonn erzielten mit Tetrophan gute Erfolge. Lafora empfiehlt Lipoidbehandlung und intravenöse Kalziuminjektion; Biermann und Agafonova sahen sichtliche Besserung nach Adrenalininjektion; Marinesco kombiniert diese Behandlung mit Darreichung von Nebennierenextrakten. Im Falle von Holterdorf brachte die Thymusbestrahlung eine deutliche Besserung. Stransky schlägt Fiebertherapie vor.

Literatur.

Allgemeines.

Bing, Handbuch der Inneren Medizin von Bergmann-Staehelin, 2. Aufl. 1926. Bd. V. — Creutzfeldt, Jkurse ärztl. Fortbildg. Maiheft (1924). — Kehrer und Schaffer, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte S. 9 (1924). — Marinesco, Bull. soc. roum. neur. etc. 2 S. 151 (1925).

Spastische Spinalparalyse.

Ackermann, Dtsch. Z. Nervenheilk. 90 S. 210 (1926). — Bremer, Arch. f. Psychiatr. 66 S. 477 (1922). — Cassinis, Riv. Pat. nerv. 32 S. 113 (1927). — Eickhoff, Mschr. Psychiatr. 69 S. 1 (1928). — Lehmann, Erg. Chir. 16 S. 577 (1923). — Marinesco, Draganesco und Stoicesco, Encéphale 20 S. 645 (1925). — Specht, Z. Neur. 99 S. 32 (1925). — Tonietti, Policlinico 34 S. 636 (1927). — v. Witzleben, Klin. Wschr. I S. 849 (1928).

Spinale progressive Muskelatrophie.

D'Antona, Riv. Path. nerv. 32 S. 167 (1927). — Dreifus, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 329 (1926). — Foerster, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 327 (1926). — Kuré und Mitarbeiter, Z. exper. Med. 47 77 S. 109 (1925). — Marburg, Wien. med. Wschr. II S. 921 (1928). — Pilcz, Ars medici 602 (1928). — Teschler, Arb. neur. Inst. Wien 30 S. 229 (1928). — Thomas, Brit. med. J. 978 (1928).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Artom, Giorn. ital. Dermat. 68 S. 1390 (1927). — Bogaert van, Arch. internat. Méd. expér. 1 S. 677, 735 (1925). — Bertrand et Boeff, Revue neur. II S. 844 (1928). — Büscher, Arch. f. Psychiatr. 66 S. 61 (1922). — Christophe, Bull. méd. 41 S. 1313 (1927). — Froment, Revue neur. I S. 842 (1925). — Fünfgeld, Zbl. Neur. 45 S. 838. — Günther und Koch, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12 S. 68 (1928). — Guillain, Alajouanine et Thévenard, Progrès méd. 54 S. 1267 (1926). — Hassin, Arch. of Neur. 10 S. 194. — Ilberg, Z. Neur. 115 S. 423 (1928). — Koopmann, Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 327 (1926). — Marinesco, C. r. Acad. Sci. 187 S. 72 (1928). — Matzdorff, Arch. f. Psychiatr. 94 S. 703 (1925). — Meyer, A., Zbl. Neur. 51 S. 248 (1928). — Moser, Arch. f. Psychiatr. 81 S. 584 (1927). — Nakamura, Arb. neur. Inst. Wien 29 S. 141 (1927). — Nerancy, Welfare Mag. 17 S. 26 (1926). — Néri u. a., Revue neur. I S. 759 (1925). — Orzechowski und Freyówna, Ref. in Zbl. Neur. 44 S. 458 (1926). — Poussepp und Rives, Revue neur. I S. 834 (1925). — Schaffer, Arch. f. Psychiatr. 77 S. 675 (1926). — Schmink und Heinze, Dtsch. Z. Nervenheilk. 83 S. 76 (1925). — Urechia et Mihalescu, Arch. internat. Neur. 45 S. 169 (1926). — Westphal, Arch. f. Psychiatr. 74 S. 310 (1925). — Wimmer, Revue neur. I S. 841 (1925).

Heredoataxien.

Babonneix et Schekter, Bull. Soc. Pédiatr. Paris Nr. 1 (1928). — Biemond, Dtsch. Z. Nervenheilk. 104 S. 113 (1928). — Ferguson and Critchley, J. of Neur. 9

S. 120 (1928). — **Gerstmann**, Jb. Psychiatr. 46 S. 189 (1928). — **Peter**, Z. Neur. 108 S. 543 (1927). — **Rombold and Riley**, Arch. of Neur. 16 S. 301 (1926). — **Schaffer**, Monographien von Foerster und Wilmanns H. 46 S. 114. — **Schob**, Z. Neur. 73 S. 188 (1921); Mschr. Psychiatr. 65 S. 276 (1927). — **Stein**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 91 S. 77 (1926). — **Walter und Roese**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 92 S. 8 (1926). — **Werthemann**, Z. Neur. 111 S. 683 (1927). — **Yagi**, Ref. in Zbl. Neur. 51 S. 350 (1928).

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris.

Keiller, South. med. J. 19 S. 518 (1926). — **Kufs**, Z. Neur. 96 S. 275 (1925). — **Schröder und Kirschbaum**, Z. Neur. 114 S. 681 (1928).

Funikuläre Myelitis.

Baló, Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 S. 275 (1928). — **Bubert**, J. amer. med. Assoc. 90 S. 903 (1928). — **Cohen**, J. amer. med. Assoc. 90 S. 1787 (1928). — **Czoniczer**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 104 S. 286 (1928). — **Frank**, Klin. Wschr. I S. 185 (1929). — **Henneberg**, Klin. Wschr. 970 (1924). — **Hurst**, Brain 48 S. 218 (1925). — **Knott**, Guys Hosp. Rep. 77 S. 1 (1927). — **Kroll**, Z. Neur. 106 S. 282 (1926). — **Liepelt**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 90 S. 201 (1926). — **Lottig**, Zbl. Neur. 51 S. 252. — **Mc Erlean**, Irish J. med. Sci. 6 S. 301 (1926). — **Reese et Beigler**, Amer. J. med. Sci. 171 S. 194 (1926). — **Solms und Kanisch**, Fortschr. Ther. 4 S. 412 (1928). — **Stepp**, Klin. Wschr. I S. 185 (1929). — **Trömner**, Dtsch. Arch. klin. Med. 145 S. 285 (1924). — **Waterfield**, Guys Hosp. Rep. 77 S. 93 (1927).

Neurale Muskelatrophie.

Bogaert van, Arch. internat. Méd. expér. 3 S. 17 (1927). — **Curschmann**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 91 S. 163 (1926). — **Dawidenkow**, Z. Neur. 107 S. 259; 108 S. 344 (1927). — **Herzog**, Med. Klin. 22 S. 1300 (1926). — **Kühnel**, Mschr. Psychiatr. 70 S. 95 (1928). — **Marinesco**, Revue neur. II S. 543 (1928). — **Münzer**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 96 S. 246 (1927). — **Pette**, Z. Neur. 92 S. 324 (1924). — **Pussep et Brunnow**, Fol. neuropath. eston. 5 S. 99 (1926). — **Ráth**, Arch. f. Psychiatr. 78 S. 28 (1926). — **Symonds et Shaw**, Brain 49 S. 387 (1926). — **Wohlfahrt**, Acta med. scand. (Stockh.) 63 S. 195 (1926).

Dystrophia musculorum progressiva.

Bachmann, Dtsch. Z. Nervenheilk. 92 S. 28 (1926). — **Bramwell**, Lancet 209 S. 1103 (1925). — **Cuno**, Dtsch. med. Wschr. II S. 1188 (1924). — **Feilchenfeld**, Klin. Wschr. I S. 90 (1924). — **Herrmann und Kral**, Med. Klin. 1890 (1927). — **Hoffmann und Claus**, Z. Neur. 106 S. 312 (1926). — **Johnson**, J. amer. med. Assoc. 89 S. 1513 (1927). — **Kuré**, Klin. Wschr. I S. 691 (1927) u. Z. exper. Med. 61 S. 211 (1928). — **Landé**, Z. Kinderheilk. 42 S. 355 (1926). — **De Nicolò**, Pediatria 34 S. 1014 (1926). — **Petényi**, Ref. in Zbl. Neur. 49 S. 679 (1928). — **Søderbergh**, Revue neur. II S. 280 (1927). — **Stscherbak**, Mschr. Psychiatr. 70 S. 279 (1928). — **Westphal**, Klin. Wschr. II S. 1404 (1926); I S. 198 (1927).

Myotone Dystrophie.

Breidenbach, Dtsch. Z. Nervenheilk. 101 S. 56 (1928). — **Curschmann**, Dtsch. Arch. klin. Med. 149 S. 129 (1925). — **Christensen**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 97 S. 217 (1927). — **Henke und Seeger**, Z. Konstit.lehre 13 S. 371 (1927). — **Maas und Haase**, Z. Neur. 111 S. 223 (1927). — **Weil und Keschner**, Z. Neur. 108 S. 687 (1927).

Myasthenie.

Altschul, Arch. f. Psychiatr. 83 S. 587 (1928). — **v. Bergmann und Dresel**, Z. klin. Med. 108 S. 120 (1928). — **Biermann und Agafonova**, Med.-biol. Z. (russ.) 3 S. 26 (1927). — **Biermann und Scharapow**, Z. Neur. 118 S. 115 (1928). — **Bonn**, Dtsch. Z. Nervenheilk. 92 S. 178 (1926). — **Foerster**, Klin. Wschr. I S. 59 (1925). — **Holterdorf**, Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 121 (1928). — **Lafora**, Siglo méd. 81 S. 565 (1928). — **Marinesco**, Bull. Soc. méd. hôp. Paris 41 S. 1369 (1925); Presse méd. 36 S. 1265 (1928). — **Markelov**, Ref. in Zbl. Neur. 44 S. 861 (1926). — **Parhon**, Revue neurol. II S. 166 (1925). — **Stransky**, Wien. klin. Wschr. 40 S. 1155 (1927). — **Tramontano**, Ref. in Zbl. Neur. 46 S. 574. — **Wollny**, Münch. med. Wschr. 833 (1924).

Alkohol

von Kurt Pohlisch in Berlin.

Das umfangreiche Gebiet des Alkohols ist, soweit es den Psychiater angeht, von Meggendorfer im Bumkeschen Handbuch der Psychiatrie ausführlich dargestellt worden. Die soeben erschienene 2. Auflage von Wlassak „Grundriß der Akoholfrage" wendet sich an jeden naturwissenschaftlich Gebildeten und berücksichtigt besonders die Auswirkung der Alkoholfrage auf das soziale Leben. Es werden die wichtigsten Ergebnisse mitgeteilt oder doch die Problemlage aufgezeichnet. Den Psychiater werden vor allem folgende Kapitel interessieren: Der Einfluß des Alkohols auf andere Erkrankungen und Todesfälle, Alkoholismus und Nachkommenschaft, Alkohol und Verbrechen, der Verbrauch der geistigen Getränke, die sozialen Bedingungen des Alkoholismus, Erfahrungen über Alkoholschäden als Massenerscheinung, die Bekämpfung des Alkoholismus. Über den letzten Punkt sind wertvolle Einblicke in die Verhältnisse auch anderer Länder zu bekommen, z. B. von den Vereinigten Staaten von Nordamerika, Finnland, Norwegen, Dänemark und England. Besonders kritisch geht Wlassak bei der Verwertung der Statistik vor, ein Vorteil, der gerade im Gebiet der Alkoholfrage zu begrüßen ist. Das Wlassaksche Werk ist dadurch berufen, das ältere und recht unkritische von Hoppe zu verdrängen.

Rosenfeld bespricht in einem Übersichtsreferat den jetzigen Stand unserer Kenntnis über die Alkoholpsychosen. Die gelegentlich schon bei einmaliger Alkoholintoxikation sich zeigende herabgesetzte Widerstandsfähigkeit könne vielleicht durch eine abnorme Reaktionsweise des vegetativen Nervensystems oder durch asthenische Konstitution erklärt werden. Beim pathologischen Rausch könne man u. a. auch an eine angeborene spezielle Disposition zu Bewußtseinstrübungen als an ein ursächliches Moment denken. Die Beziehungen der Dipsomanie zur Epilepsie sind nach Rosenfeld sehr locker. Der Ausgang der akuten Alkoholhalluzinose in einen Defektzustand, besonders nach Alkoholentzug, weist auf eine Schizophrenie, Paraphrenie oder eine andere endogen bedingte Verlaufsform hin. Rosenfeld schließt sich der Ansicht Bonhoeffers und Schröders an, wonach das Vorkommen von ausschließlich exogen bedingten chronischen Wahnbildungen, die lange Zeit nach der Abstinenz persistieren oder gar fortschreiten, nicht erwiesen ist.

Kasuistisches Material zur Frage der Alkoholhalluzinose ist in den letzten Jahren durch Wolfensberger, Otto Schwarz, Nothaahs, Dielmann und Pohlisch gebracht worden. Der Bleulerschen Auffassung schließt sich am engsten Wolfensberger an, wenn er bei der überwiegenden Zahl seiner 14 akuten Alkoholhalluzinosen die Psychose als Reaktion eines schizophrenen Gehirns auf die Alkoholvergiftung annimmt. Auch die übrigen erwähnten Autoren betonen das Vorliegen konstitutioneller Besonderheiten als notwendige Disposition zur Halluzinose. Das veranlaßt besonders Pohlisch, Halluzinose

und Delirium tremens nicht, wie Kraepelin, als wesensgleichen Ausdruck desselben Krankheitsvorganges anzusehen, da dem Alkoholdelir keine individuelle Disposition als notwendige pathogenetische Bedingung zukomme. Das Delir ist vielmehr ein Syndrom, das den allgemein menschlichen Reaktionstyp auf exogene Noxen darstellt.

Die Symptomatologie der alkoholischen Psychosen ist seit den Darstellungen von Bonhoeffer und Schröder kaum erweitert worden. Neuere Zusammenfassungen liegen von Kraepelin, Meggendorfer und Thiele (Delir) vor.

Sehr beachtenswert sind die Untersuchungen Zingerles über automatische Bewegungen und ihre Beziehungen zu psychischen Symptomen beim Alkoholdeliranten.

Von neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die vor allem die alkoholische Korsakow-Psychose bzw. die Wernickesche Polioencephalitis haemorrhagica betreffen, liegen u. a. die von Gamper, Fünfgeld, Creutzfeldt und Marcus vor.

Die Kenntnis der Pathogenese des Alkoholismus ist von noch anderen Gesichtspunkten aus gefördert worden. Binswanger weist eindrucksvoll darauf hin, daß die Psychologie des Alkoholikers vielgestaltiger ist als die anderer Narkomaner. Individualpsychologische Betrachtungen wie die Überkompensation von Minderwertigkeitsgefühlen durch Alkohol (Adler, Juliusburger, Weicker, Billström, Seif, Kielholz) oder psychoanalytische Anschauungen, z. B. die, daß der Alkohol Verdrängungen aufhebt und Sublimierungen rückgängig macht, erschöpfen die Psychologie des Alkoholikers keineswegs. Allerdings ist diese wegen ihrer Vielgestaltigkeit bisher auch von anderer Seite noch nicht erschöpfend dargestellt worden. O. Kant hat einen Beitrag zur Psychobiologie der Trinkerehe gebracht. Stockert schildert mehrere psychologische Typen von Alkoholikern und betont, daß die Auswirkung der individuellen Disposition zum Alkoholismus im wesentlichen von äußeren Faktoren abhängig ist, die durch die Trinksitten des Milieus und das Angebot an Alkoholicis repräsentiert werden.

Die Kretschmersche Typenlehre hat zu mehreren Arbeiten angeregt, die unabhängig voneinander mit recht großer Übereinstimmung ein Überwiegen zyklothymer Temperamente, oft verbunden mit pyknischem Habitus, unter chronischen Alkoholisten ergeben. Zamek, der den Körperbau als Ausgangspunkt seiner Untersuchungen nimmt, fand unter 40 Alkoholikern ein deutliches Zurücktreten der Astheniker.

Jislin traf unter den Alkoholikern einer Beratungsstelle in Moskau mehr zur syntonen als zur schizoiden Gruppe gehörende an. Bei der letzteren stellten sich viel früher gesteigerte Reizbarkeit und andere Züge einer alkoholischen Wesensveränderung ein, ferner zeigte sich eine größere Neigung zu akustischen Sinnestäuschungen und ausgebauten Wahnvorstellungen als bei den Syntonen, die nach Jislin offenbar mehr zu optischen Sinnestäuschungen neigen.

Pohlisch weist auf das Überwiegen cyklothymer Pykniker unter den Deliranten der Charité aus den Jahren 1912—25 hin. Besonders für die Deliranten der Nachkriegszeit bedeutet diese konstitutionelle Eigenart in Verbindung mit einem großen Milieuanreiz zum Trinken — die Nachkriegsdeliranten setzen sich vorwiegend aus solchen alkoholischer Berufe zusammen — eine außerordentlich große Bereitschaft zum Gewohnheitstrinken, jedoch keine spezielle Anlage-

schwäche zum Delir. Die Deliranten brauchen also nicht zu den besonders minderwertig Veranlagten unter den chronischen Alkoholisten zu gehören. Körperlich scheinen sie sogar zunächst besonders widerstandsfähig gegen die Schädigungen zu sein, die durch den gewohnheitsmäßigen Alkoholabusus gesetzt werden. Nach E. G. Dresel scheint es sogar, als ob das Delirium tremens häufiger bei von Haus aus Gesunden vorkomme als bei Psychopathen.

Von stoffwechselpathologischer Seite aus ist im Anschluß an Arbeiten von Feigl, Max Kaufmann, Bostroem und Büchler durch Zusammenarbeit von Stoffwechselpathologen mit Klinikern (E. u. J. Keeser, Suckow, Pohlisch) der Versuch gemacht worden, den Stoffwechsel und das Blutbild vom akuten Rausch über den chronischen Alkoholismus bis zum Alkoholdelir und der Korsakowschen Psychose hin zu verfolgen. Besonderer Wert wurde u. a. auf die Art und Dauer der Rückbildung des gestörten Stoffwechsels und des pathologischen Blutbildes gelegt. Beim Delir und Korsakow restituieren sich die Anomalien erst nach Wochen und Monaten. Für den einfachen Rausch ergaben sich prinzipiell andere pathologische Befunde als beim chronischen Alkoholismus und den auf seinem Boden entstandenen akuten Psychosen. Einzelheiten können hier nicht referiert werden.

Hauptmann fand bei Alkoholtoleranten eine verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke, bei Intoleranten dagegen — und zwar bei nicht erworbener Intoleranz wie auch bei erworbener, z. B. durch chronischen Alkoholismus — eine gesteigerte Durchlässigkeit.

Gegen die fast zu einem Dogma gewordene Lehre von der Keimschädigung durch Alkohol (Blastophthorie Forels) wendet sich Pohlisch. Der Fehler mancher älterer Statistiken, die ihren Ausgang zum großen Teil von anlagedefekten Trinkern nahmen, wurde nach Möglichkeit dadurch vermieden, daß als Probanden vorwiegend milieugeschädigte Delirante aus dem Alkoholgewerbe ohne gröbere psychopathische Züge gewählt wurden. Die Ehen dieser Deliranten wurden auf die Zahl der Graviditäten und Fehlgeburten, die Höhe der Säuglingssterblichkeit und auf die körperliche und psychische Beschaffenheit der Nachkommen hin untersucht. In erster Linie geachtet wurde darauf, ob die Ergebnisse um so ungünstiger ausfallen, je näher der Zeugungstermin dem Ausbruch des ersten Delirs liegt. Für keinen der erwähnten Indikatoren einer Keimschädigung konnte dies als wahrscheinlich angesehen werden. Es ergab sich auch im Gesamt keine abnorme Häufung von Anlageanomalien bei den Nachkommen.

Der Verbrauch alkoholischer Getränke hat bekanntlich in den letzten Jahren stark zugenommen. Die gewaltige Abnahme durch den Krieg, auf die Bonhoeffer frühzeitig statistisch hinwies, ist später durch zahlreiche andere Autoren bestätigt worden. Die wichtige Frage, ob der Vorkriegsverbrauch wieder erreicht ist, wird von klinischer Seite aus nicht eindeutig beantwortet. Der Beantwortung stellen sich mehrere Schwierigkeiten entgegen, z. B. die veränderten Aufnahmebedingungen mancher Anstalten und die wachsende Tendenz der Alkoholfürsorge, den Anstalten schon leichte Alkoholismusfälle zu überweisen. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß manche Trinker sich durch die schlechten allgemeinen wirtschaftlichen Verhältnisse leichter als früher zu einer Aufnahme entschließen. Legt man das Delirium tremens als die schwerste Form des chronischen Alkoholismus der Statistik zugrunde, so ergibt sich z. B. für Königsberg (Zagarus) und für Berlin (Pohlisch) eine kleinere Aufnahmeziffer als in den Vorkriegsjahren,

für Innsbruck (Vogler) dagegen eine größere. Für die einfachen Formen des chronischen Alkoholismus wird aus mehreren Gegenden ein Überschreiten der Vorkriegsaufnahmeziffer mitgeteilt. Aus der großen Zahl von Statistiken über Alkohoikeraufnahmen seien noch angeführt: Bonhoeffer (Berlin), Bombach (Gießen), Herzig (Wien), E. Meyer (Königsberg), Maleika (Königsberg), Oppler (Breslau), Ostmann (Schleswig), Wegener (Rheinland). An ausländischen Statistiken liegen u. a. vor: Wimmer (Kopenhagen), Labbé (Frankreich), Zuccari (Provinzen der Romagna), Obreja und Dimolescu (Rumänien), Schmölders (Finnland), Iványi (Tschechoslowakei und Jugoslavien), Koller (New York).

Über die Maßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholismus unterrichten zusammenfassende Darstellungen wie die von Kraepelin, Wlassak und Meggendorfer. Mehrere Arbeiten von F. Fränkel und Joël geben wertvolle praktische Richtlinien für die Trinkerbehandlung, besonders für die Tätigkeit in den Beratungsstellen. Von anderen Abhandlungen seien zur Orientierung über bestimmte Fragen angeführt: Abderhalden (Trockenlegung), Juliusburger, Jastrow (Gemeindebestimmungsrecht), Raecke (Gotenburgersystem).

Kampf gegen das Alkoholkapital wird von allen einsichtigen Kennern der Alkoholschädigungen für eine der notwendigsten Maßnahmen angesehen.

Aus der großen Schriftenreihe über die Folgen des Alkoholverbotes in den Vereinigten Staaten von Amerika kann zur Orientierung die Arbeit von Bogusat herausgegriffen werden, die sich auf amtliches Material stützt.

Die Erfolge der Trinkerbehandlung in Deutschland müssen auch heute noch als im ganzen wenig günstig angesehen werden. Von 300 Alkoholikern der Wittenauer Heilstätten, die in die Obhut des Guttemplerordens entlassen waren, blieb nur $^1/_6$ länger als 2 Jahre abstinent (Bratz). Die Nachuntersuchungen von Rapmund bei 53 entmündigten Trinkern fallen nicht viel besser aus. Immer dringlicher ist deshalb auf das Erfassen leichterer Fälle und auf die Behandlung nach einem etappenweise aufgebauten System (leichte Formen Verwarnung und Aufsicht durch die Polizei und Organe der Trinkerfürsorge — schwerste Formen Arbeitshaus) hingewiesen worden (Delbrück, Cimbal, Bratz, Max Fischer u. a.). Daß ohne planmäßiges Vorgehen große kommunale Geldsummen nutzlos ausgegeben werden, haben für die Berliner Verhältnisse Salinger und Götz gezeigt.

Das Versagen des geltenden Strafrechts in manchen Punkten bei der Bekämpfung des Alkoholismus wird u. a. in einer wertvollen Abhandlung des Oberreichsanwaltes a. D. Ebermayer dargelegt, die auch Besserungsvorschläge bringt.

Literatur.

Abderhalden, E., Die Alkoholfrage vor dem Forum der deutschen Ärzteschaft. Ethik Jg. 2 Nr 5 S. 84 (1926).

Billström, J., Etudes psychologiques sur l'usage de l'alcool comme boisson. Ref. Zbl. Neur. 48 S. 252 (1927).

Binswanger, L., in Neue deutsche Klinik von G. u. F. Klemperer. Urban & Schwarzenberg 1928.

Bogusat, H., Das Alkoholverbot in den Vereinigten Staaten von Amerika und seine Folgen. Verlag „Auf der Wacht". Berlin-Dahlem, 4 Aufl. 1926.

Bombach, C., Beitrag zur Alkoholstatistik und Alkoholgesetzgebung in Deutschland. Z. Neur. 94 S. 254 (1924).
Bonhoeffer, K., in Bumm: Deutschlands Gesundheitsverhältnisse unter dem Einfluß des Weltkrieges. Deutsche Verlagsanstalt Stuttgart, Berlin, Leipzig. 1. Halbband 1929.
— Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
— Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges. Mschr. Psychiatr. 41 S. 382 (1917).
— Vjschr. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd 59.
Bostroem, A., Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. Z. Neur. 68 S. 48 (1921).
— Bemerkungen zu der Arbeit von Pohlisch: Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose. Mschr. Psychiatr. 64 S. 369 (1927).
Bratz, E., Das Abstinenzsanatorium im Rahmen des psychiatrischen Staffelsystems. Z. psych. Hyg. 1 S. 143 (1928).
— Neue Einrichtungen und Ziele der Trinkerbehandlung. Dtsch. Z. Wohlf.pfl. 4 S. 175 (1928).
Büchler, Paul, Chininfeste Serumlipasen in psychiatrischen und neurologischen Beziehungen. Mschr. Psychiatr. 57 S. 127 (1924).
— Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psychiatr. 73 S. 610 (1925).
— Leberstoffwechselstörungen der Gewohnheitstrinker. Beiträge zur Delirfrage. Arch. f. Psychiatr. 81 S. 280 (1927).
Cimbal, W., Trinkerfürsorge als Teil der Verwahrlostenfürsorge. Allg. Z. Psychiatr. 84 S. 52 (1926).
Creutzfeldt, Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. Ref. Zbl. Neur. 50 S. 321 (1928).
Delbrück, A., Zur Asylierung der Trinker. Allg. Z. Psychiatr. 84 S. 101 (1926).
Dielmann, H., Über die akute Alkoholhalluzinose. Allg. Z. Psychiatr. 86 S. 125 (1927).
Dresel, E. G., Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge S. 454. Springer 1924.
Ebermayer, Alkoholismus und Strafrecht. Dtsch. med. Wschr. Jg. 52 Nr 25 S. 1029 (1928).
Feigl, Biochem. Z. 92 S. 282 (1918).
Fischer, M., Arch. soz. Hyg. 3 S. 117 (1928).
Fünfgeld, E., Zur pathologischen Anatomie der Korssakowschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses. Arch. f. Psychiatr. 74 S. 592 (1925).
Gamper, E., Klin. Wschr. Jg. 7 S. 1985 (1928).
Götz, B., Noch einmal „Zur Verwahrung chronischer Trinker“. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 11 S. 320 (1928).
Hauptmann, A., Zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nervenkrankheiten (an der Hand von Untersuchungen über die Blut-Liquorschranke). Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 S. 91 (1927).
Herzig, E., Zur Frage der Zunahme des Alkoholismus. Z. Neur. 98 S. 587 (1925).
Hoppe, H., Die Tatsachen über den Alkohol. München 1912.
Jastrow, J., Alkohol und Volkswirtschaft, insbesondere kommunales Alkoholverbot. Dtsch. med. Wschr. Jg. 53 S. 49 (1927).
Jislin, S. G., Über die schizoiden und syntonen Alkoholiker. Z. Neur. 110 S. 750 (1927).
Joël, E., Alkohol-Kranken-Fürsorge. Organisation, gesetzliche Bestimmungen, praktische Beispiele. Heymann 1928.
— Die Behandlung der Giftsuchten. Alkoholismus, Morphinismus, Kokainismus usw. Thieme 1928.
— und F. Fränkel, Zur Verhütung und Behandlung der Giftsuchten. Klin. Wschr. Jg. 4 S. 1713 (1925).
— — Konstitution und Konstellation in ihrer Bedeutung für den Mißbrauch der Rauschgifte. In Kraus-Lewy: Die Biologie der Person. Berlin-Wien 1926.

Joël, E. und F. Fränkel, Fürsorgestellen für Giftsüchtige. Alkoholfrage Jg. 23 S. 20 (1927).
Juliusburger, O., Das Gemeindebestimmungsrecht, eine notwendige Maßnahme zur Bekämpfung des Alkoholismus. Berlin. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Zbl. Neur. 41 S. 606 (1925).
— Zur Psychologie der Genußgifte. Bl. Volksgesdh.pfl. Jg. 25 H. 12 S. 219 (1925).
Iványi, F., Die Zunahme der Alkoholpsychosen nach dem Kriege. Mschr. Psychiatr. 52 S. 199 (1922).
Kant, O., Zur Psychobiologie der Trinkerehe. Z. Neur. 106 S. 401 (1926).
Kaufmann, M., J. Psychol. u. Neur. Bd. 10 (1908).
Keeser, E. und I., Untersuchungen über chronische Alkoholvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. 113 S. 188 (1926).
— — Untersuchungen über Alkoholvergiftung. II. Mitt. Ebenda Bd 119 S. 285 (1927).
Kielholz, A., Analyseversuch bei Delirium tremens. Internat. Z. Psychoanal. 12 S. 478 (1926).
Koller, A., Das Krankenmaterial der New Yorker Irrenanstalten, mit besonderer Berücksichtigung der Alkoholikeraufnahmen. Z. Neur. 91 S. 437 (1924).
Kraepelin, E., Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung. Mschr. Psychiatr. 54 S. 43 (1923).
— und J. Lange, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 9. Aufl. Leipzig 1927.
Labbé, M., L'état actuel de l'alcoolisme en France. Ref. Zbl. Neur. 46 S. 738 (1927).
Maleika, B., Zur Frage des Alkoholismus auf Grund des klinischen Materials der psychiatrischen Universitätsklinik Königsberg mit besonderer Berücksichtigung der Jahre 1921—1925. Arch. f. Psychiatr. 78 S. 694 (1926).
Marcus, H., La maladie de Korsakow. Stockholm, Isaac Marcus 1927.
Meggendorfer, Intoxikationspsychosen. In Bumkes Handb. d. Psychiatr. Springer 1928.
Meyer, E., Die Zunahme von Trunksucht und Trunkenheit. Dtsch. med. Wschr. Jg. 49 S. 60 (1923).
Nothaahs, Über chronische Alkoholhalluzinosen. Ref. Z. Neur. 21 S. 372 (1920).
Obreja, Al., und A. Dimolescu, Statistische Studien über den Alkoholismus in Rumänien in den Jahren 1919—1925. Ref. Zbl. Neur. 46 S. 739 (1927).
Oppler, W., Die Bewegung der alkoholischen Erkrankungen in Breslau nach dem Kriege. Allg. Z. Psychiatr. 81 S. 97 (1924).
Ostmann, Beitrag zur Statistik der durch den Alkohol hauptursächlich bedingten psychischen Erkrankungen. Allg. Z. Psychiatr. 87 S. 243 (1927).
Pohlisch, K., Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens-Kranker der Charité aus den Jahren 1912—1925. Mschr. Psychiatr. 63 S. 136 (1927).
— Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose. Mschr. Psychiatr. 62 S. 211 (1926) und ebenda Bd 64 S. 369 (1927).
— Die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens. Mschr. Psychiatr. 63 S. 69 (1927).
— Die Nachkommenschaft Delirium tremens-Kranker. (Ein Beitrag zur Frage: Alkohol und Keimschädigung.) Mschr. Psychiatr. 64 S. 108 (1927).
— Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker. Mschr. Psychiatr. 63 S. 82 (1927).
Radó, S., Die psychischen Wirkungen der Rauschgifte. Versuch einer psychoanalytischen Theorie der Süchte. Internat. Z. Psychoanal. 12 S. 540 (1926).
Raecke, Zur Bekämpfung der Rauschgifte. Dtsch. med. Wschr. Jg. 53 S. 601 (1927).
Rapmund, Zur Trinkerbehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 89 S. 365 (1928).
Rosenfeld, M., Über Alkoholpsychosen. Klin. Wschr. Jg. 6 S. 577 (1927).
Salinger, F., Die Verwahrung chronischer Trinker nach geltendem und zukünftigem Recht. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 S. 408 (1927).
— Zur Verwahrung der Trinker. Erwiderung auf die Ausführungen von Oberarzt Dr. Götz. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 11 S. 326 (1928).
— Behandlung der Trunksucht in den Irrenanstalten, ihre Erfolge und ihre Kosten. Alkoholfrage Jg. 24 S. 285 (1928).

Schmölders, G., Der Alkoholismus bei Frauen und Jugendlichen in Finnland. Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg. Jg. 40 S. 271 (1921).

Schröder, P., In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Deuticke 1912.

Schwarz, O., Zur Lehre von der Halluzinose der Trinker. Arch. f. Psychiatr. 73 S. 720 (1925).

Seif, L., Wesen und Ursachen der Narkotomanie. Internat. Z. Individ.psychol. Jg. 5 S. 1 (1927).

Stockert, F. G., Zur Frage der Disposition zum Alkoholismus chronicus. Z. Neur. 106 S. 379 (1926).

Suckow, H., Flockungsreaktion des Blutplasmas und Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei chronischen Alkoholisten und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker. Mschr. Psychiatr. 62 S. 270 (1926).

Thiele, R., In Neue Deutsche Klinik von G. und F. Klemperer. Urban & Schwarzenberg 1928.

Vogler, P., Beitrag zur Alkoholstatistik in Tirol 1904—1926. Z. Neur. 111 S. 661 (1927).

Wegener, H., Der gegenwärtige Stand des Alkoholismus in den rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten. Alkoholfrage Jg. 24 S. 225 (1928).

Weicker, H., Der Alkoholismus im Lichte der Individualpsychologie Alfred Adlers. Internat. Z. f. Individ.psychol. Jg. 4 S. 295 (1926).

Wimmer, A., Changement du tableau de l'alcoolisme. Pendant et après la guerre. Ref. Zbl. Neur. 45 S. 814 (1927).

Wlassak, R., Grundriß der Alkoholfrage. 2. Auflage Leipzig 1929.

Wolfensberger, M., Der Alkoholwahnsinn (akute Halluzinose der Trinker) und seine Beziehungen zu den Schizophrenien. (An Hand der Kasuistik der Züricher Psychiatrischen Klinik 1898—1921.) Z. Neur. 82 S. 385 (1923).

Zagarus, M., Der Alkohol und seine Schäden. I.-D. Königsberg 1928.

Zamek, H., Untersuchungen über die Körperkonstitution bei Alkoholikern (im Sinne Kretschmers). Arch. f. Psychiatr. 81 S. 172 (1927).

Zingerle, H., Zur Symptomatologie des Delirium tremens. Mschr. Psychiatr. 61 S. 329 (1926).

Zuccari, G., L'alcoolismo nelle provincie di Romagna nel quindicennio 1911—1925. Ref. Zbl. Neur. 49 S. 84 (1928).

Knochenerkrankungen und ihre Beziehungen zur Neurologie

von Friedrich Wohlwill in Hamburg.

Erkrankungen des Skeletts erfordern nach zwei Richtungen das Interesse des Neurologen. Einerseits findet man sie nicht selten mit Nervenkrankheiten vereint im Sinne einer Koordination auf Grund gemeinsamer Ätiologie. Andererseits können sie natürlich sekundär infolge ihrer nachbarlichen Beziehungen zu Affektionen des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven führen.

In der ersten Gruppe spielen Störungen der inneren Sekretion die größte Rolle. Daß die Osteomalazie in dies Gebiet gehört, ist zweifellos; aber an der früher für festgegründet gehaltenen Ansicht von der ovariellen Genese dieses Leidens sind im Lauf der Zeit doch beträchtliche Zweifel ausgesprochen worden. Neuerdings hat nun Fraser neue Belege für diese Lehre beigebracht: er fand ausgedehnte regressive Veränderungen an den Follikeln der Ovarien mit starker Wucherung der Thekazellen bei so hochgradiger Vaskularisation, daß angiomartige Bilder zustande kamen. So scheint ihm eine Eierstockshyperfunktion als Ursache der Osteomalazie gegeben.

Auf recht unsicherem Boden steht noch die Lehre von den innersekretorisch bedingten Gelenkerkrankungen. Walter Müller teilt die betreffenden Affektionen ein in: 1. primär arthrogene und 2. primär ossale, nur sekundär die Gelenke beteiligende Affektionen. An der ersten Gruppe sind vorwiegend Frauen jenseits der dreißiger Jahre beteiligt. Meist sind die kleinen Gelenke ergriffen; die subjektiven Beschwerden sind erheblich. Hierher gehören ovariell bedingte Gelenkleiden, ausgezeichnet durch periartikuläre Kapselschwellungen bei geringer, aber doch nicht ganz fehlender Beteiligung der eigentlichen Gelenkteile. Sie kommen vor im normalen und vorzeitigen Klimakterium und nach Röntgen- — nicht dagegen nach operativer — Kastration. Letztere Tatsache spricht dafür, daß ein Rest erhaltenen Ovarialgewebes für die Entstehung des Leidens nötig ist. Mittelbar ist das Ovarium vielleicht auch maßgebend für die Entstehung der Gelenkaffektionen bei Hyper- und Hypothyreoidismus.

Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei der zweiten Gruppe um Jugendliche, meist Männer. Hier sind in der Regel die Hüftgelenke symmetrisch betroffen. Die subjektiven Beschwerden sind gering. Bei dieser Gruppe, in der a) eine Hypofunktion der Schilddrüse, b) Störungen der Keimdrüsen und der Hypophyse (Dystrophia adiposo-genitalis, Eunuchoidismus) in Frage kommen, ist die innersekretorische Störung für sich allein nicht imstande, die Gelenkstörung herbeizuführen; sie schafft nur die Disposition, auf deren Grundlage andere — vor allem mechanische — Momente reaktive Veränderungen in den Gelenken erzeugen. Hierher gehört vor allem die Perthessche Erkrankung. Die Kenntnis dieser Vorkommnisse ist wichtig, weil — auch bei der 2. Gruppe — Organ-

therapie und Transplantationen schon mehrfach Besserungen hervorgerufen haben.

Endokrine Störungen sind auch als Ursache der Chondrodystrophie immer wieder angeschuldigt worden. Bestimmte und konstante Befunde am Blutdrüsensystem liegen aber nicht vor. Man hat daher vielfach mehr gefühlsmäßig pluriglanduläre Störungen angenommen. Loffredo fand nun tatsächlich in einem hergehörigen Fall eine von ihm auf kongenitale Syphilis zurückgeführte Sklerose mehrerer Blutdrüsen, ein Befund, der aber natürlich keine Verallgemeinerung zuläßt.

Demgegenüber ist Landauer der Meinung, daß innersekretorische Störungen schon deshalb nicht in Frage kommen, weil die Skelettveränderungen vermutlich schon in einem Entwicklungsstadium einsetzen, in dem eine Funktion der Blutdrüsen noch gar nicht stattfindet. Er denkt mehr an Störungen des Mineralstoffwechsels und findet einen Beleg dafür in einer anormalen Beschaffenheit des Blutbildes mit Vermehrung der Polynukleären auf Kosten der Lymphozyten und der großen Mononukleären.

Endlich gehört in dies Gebiet wahrscheinlich noch die Ostitis fibrosa und deformans. Hier scheint die ätiologische Bedeutung der bei dieser Erkrankung so regelmäßig anzutreffenden Struma parathyreoidea, die lange unter dem autoritativen Einfluß der Ansicht Erdheims, der sie als sekundäre kompensatorische Hyperplasie auffaßte, ziemlich allgemein abgelehnt wurde, in letzter Zeit wieder mehr in den Vordergrund gerückt zu sein. Die Versuche, durch Exstirpation dieses Nebenschilddrüsentumors (Mandl, Eggers) das Leiden günstig zu beeinflussen, haben gewisse Erfolge aufzuweisen. Jedenfalls sollte diese Therapie in geeigneten Fällen öfter versucht werden, zumal den von dem Leiden Befallenen nicht nur quälendes Siechtum, sondern in einer Anzahl von Fällen auch eine sarkomatöse Entartung droht. Wurde früher bei diesem Leiden in Unkenntnis der Bedeutung der bekannten braunen Tumoren die Sarkomdiagnose fraglos viel zu oft gestellt, so hat man in der letzten Zeit doch andererseits mehrfach Anlaß gehabt, auf die Möglichkeit einer Entstehung echter Sarkome bei Ostitis fibrosa nachdrücklich hinzuweisen. Die Häufigkeit dieses Ereignisses wird von Bird — sicher zu hoch — auf 7,5 % der Fälle, von Speiser auf etwa 2 % geschätzt, eine Frequenz, die nach diesem Autor immer noch 30 mal so hoch ist, als sie nach der allgemeinen Statistik zu erwarten wäre, so daß Speiser nicht ansteht, das Leiden geradezu als eine präsarkomatöse Affektion anzusprechen. Umgekehrt muß auch nach Bird in Fällen von Knochensarkom älterer Individuen immer an das Zugrundeliegen einer Ostitis deformans gedacht und das ganze Skelett röntgenologisch untersucht werden. Es handelt sich übrigens (Bird) nur ausnahmsweise um osteoplastische Sarkome, meist um Fibrosarkome mit einer wechselnden Anzahl von Fremdkörper- und echten Tumorriesenzellen. Den Anstoß zum bösartigen Wachstum kann u. U. ein Trauma geben (Speiser). Die Prognose dieser Fälle ist äußerst ungünstig: durch Resektionen, Amputationen und Röntgenbestrahlung kann selbst eine Erleichterung nur in einem Teil der Fälle erzielt werden (Bird).

Die in diesem Abschnitt angeführten Krankheiten können natürlich alle auch im Sinne der oben erwähnten zweiten Gruppe sekundär das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Interessant sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Donath und Vogt über die Beziehungen zwischen Wirbelsäule



und Rückenmark bei Chondrodystrophikern: die bei diesen bisweilen nachweisbaren Erscheinungen von Rückenmarkskompression an der Dorsolumbalgrenze waren früher auf die „Frontalstenose" des Wirbelkanals zurückgeführt worden. Diese kann aber, wie die genannten Forscher ausführen, schon deshalb nicht die Ursache sein, weil sie von Geburt an vorhanden ist, die spinalen Lähmungen aber bemerkenswerterweise erst im Lauf des späteren Lebens auftreten. Dasselbe gilt für die bei der Erkrankung nicht seltene Dorsolumbalkyphose als alleinige Ursache. Aber oberhalb derselben kann es infolge abnormer mechanischer Beanspruchung der betreffenden Wirbelgelenke zu einer Spondylarthritis deformans kommen. Diese führt zur Bildung von Randwülsten, die gegen den Wirbelkanal vordringen und, zumal bei der Enge des Kanals, schließlich einen Druck auf das arterielle Geflecht an der Hinterwand des Rückenmarks ausüben und dadurch fleckförmige Degenerationen, besonders im Hinterstrang, hervorrufen.

Mit den Hirn-Rückenmarksstörungen durch Ostitis fibrosa hat sich besonders Nonne beschäftigt. Solche können bei dieser Krankheit ganz fehlen. In andern Fällen beherrschen sie das klinische Bild. Das hängt natürlich von der Lokalisation des Leidens ab. Nonne erwähnt von Symptomen: Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle, Seh-, Hör- und Geschmacksstörungen durch Druck auf die betreffenden Hirnnervenwurzeln, Optikusneuritis mit Ausgang in Atrophie, Parästhesien, Trigeminusneuralgie, spinale Lähmungen — am seltensten in Form von eigentlicher „Kompressionsmyelitis". In solchen Fällen kann die Differentialdiagnose gegen Sarkom, Wirbeltuberkulose und multiple Myelome große Schwierigkeiten machen. Ein Fall mit Pupillenstarre war anfangs als Tabes verkannt worden. — Während Paget ausdrücklich psychische Störungen als nicht zum Bild der von ihm beschriebenen Krankheit gehörig bezeichnet hat, sah v. Eden Korsakoffsymptome in einem Fall, in dem es zu Raumbeschränkung im Gebiet der vorderen Schädelgrube mit Andeutung von Stauungspapille gekommen war.

Über akut osteomyelitische Prozesse, selbst soweit sie Schädel oder Wirbelsäule betreffen, wird der Neurologe nur wenig Gelegenheit haben, Erfahrungen zu sammeln. Nichtsdestoweniger muß er auch mit solchen Vorkommnissen bei seinen differentialdiagnostischen Erwägungen rechnen. Eine lehrreiche Zusammenstellung über die an Nebenhöhleneiterungen sich anschließenden Osteomyelitiden der Schädelknochen gibt Esch. Diese Komplikation bleibt nach seinen Ausführungen lokalisiert, wenn die — den größten Teil der Nebenhöhlenwände bildenden — kompakten Knochen erkranken; es kommt dagegen zu diffuser Ausbreitung, wenn die spongiösen Knochen am Stirnfortsatz des Oberkiefers und des Keilbeinkörpers ergriffen werden. In diesem Falle kommt es zu einem schweren, oft tödlichen Krankheitsbild, in dem intrakranielle Komplikationen eine große Rolle spielen. Diese kommen zustande durch unmittelbaren Kontakt oder auf dem Wege der kleinen Knochenvenen, die sowohl mit den periostalen wie mit den Duravenen in Verbindung stehen. Harmlos ist noch der am häufigsten vorkommende epidurale Abszeß. Bei subduralem Abszeß aber kann es, wie eigene Fälle des Verfassers zeigen, zu diffuser Meningitis, oberflächlichem oder tief gelegenem Hirnabszeß und zu Sinusphlebitis kommen. Nur ein frühzeitiger operativer Eingriff sichert vor diesen fast immer tödlichen Komplikationen.



Wissenswert für den Nervenarzt ist auch die Tatsache, daß eine Infektion, die in der letzten Zeit viel von sich reden gemacht hat, nämlich diejenige mit dem Bangschen Bazillus des seuchenhaften Aborts der Rinder (Jensen) ebenso wie übrigens das nahe verwandte Maltafieber durch den Bac. melitensis (Zuccola) Spondylitiden im Gefolge haben kann. Wenn auch in den mitgeteilten Fällen spinale Erscheinungen gefehlt haben, so wird man doch auch mit ihrem Vorkommen rechnen müssen.

Aus dem Gebiet der tuberkulösen Spondylitis erscheint ein diagnostischer Hinweis bemerkenswert, den Kornew unter dem Namen des Muskelsymptoms der „Leinen" bekannt gibt: bei Bauchlage und Anheben des Körpers ziehen sich bei Malum Pottii-Kranken zwei Wülste vom Höhepunkt der Kyphose schräg zum Innenrand des Schulterblattes hin. Das Symptom, das nur bei Sitz des Leidens vom mittleren Brustteil an abwärts auftritt, wird von dem Verfasser als eine die sich nach vorne beugende obere Wirbelsäule schützende reflektorische Muskelanspannung gedeutet.

Bei den chronischen versteifenden Wirbelsäulenaffektionen ist eine Beeinträchtigung des Rückenmarks sicher selten. v. Rad sah zufällig vier derartige Fälle in einem Jahr (wobei er leider nicht, wie es erforderlich wäre, die ankylosierende Wirbelarthritis von der deformierenden Spondylose trennt). Auffallenderweise sah er nur motorische Störungen, und zwar im wesentlichen von seiten der Pyramidenbahn. Er nimmt daher eine größere Widerstandsfähigkeit der hinteren Wurzelfasern an. Auch bei verhältnismäßig geringem Röntgenbefund können spinale Erscheinungen vorhanden sein, wahrscheinlich, wenn einzelne Knochenvorsprünge im Wirbelkanal selbst zur Entwicklung kommen[1]). In einem Sektionsfall wurde von ihm eine ausgesprochene linksseitige Pyramidenbahndegeneration gefunden, der auffallend leichte intravitale spastische Erscheinungen entsprochen hatten. Bemerkenswert ist schließlich noch der Wechsel der Symptome.

Sehr umstritten ist nach wie vor das Krankheitsbild der sog. Kümmellschen Krankheit. Kümmell hat neuerdings zu dieser Frage wieder das Wort genommen. Er sieht in den interessanten Befunden Schmorls an den Wirbelbandscheiben und den Grenzlamellen der Wirbelkörper, die zur Bildung der sog. Knorpelknötchen in den Wirbeln führen, eine pathologisch-anatomische Bestätigung für die von jeher von ihm vertretene Anschauung, daß in diesen Fällen an ein geringes, keine gröbere Fraktur bedingendes Trauma später eine schleichend verlaufende Rarefizierung der Knochenbälkchen sich anschließe. Die Berechtigung dieser Anschauung wird neuerdings vollständig bestritten von Heiligtag, der behauptet, es habe sich in allen von anderer Seite so aufgefaßten Fällen um Verwechslungen mit echten Frakturen, Spondylitis tuberculosa oder deformans gehandelt.

Die erwähnten „Knorpelknötchen" Schmorls, die übrigens auch von Schanz als anatomisches Korrelat seiner „Insufficientia vertebrae" in Anspruch genommen wurden, verdienen auch sonst Beachtung seitens der Neurologen, nicht, weil sie klinische Symptome hervorriefen, was nach Schmorl im Allgemeinen

[1]) Anmerk. b. d. Korr.: Schmorl (Klin. Wochenschr. 1929, S, 1243) kritisiert v. Rads Ausführungen stark unter Hinweis auf die von ihm festgestellte Tatsache, daß Knochenwucherungen an der Hinterfläche der Wirbelkörper in größerem Ausmaß bei der Sp. d. nicht vorkommen.

nicht zutrifft, sondern weil sie röntgenologische Befunde bedingen können, die ohne Kenntnis dieser Vorkommnisse leicht falsch gedeutet werden können. Es handelt sich darum, daß nach Schädigung oder Durchbrechung der Bandscheibe sowie der Knochengrundplatte der Wirbelkörper Nucleus-pulposus-Gewebe in die benachbarte Wirbelspongiosa vorfällt und dann später durch Knorpelgewebe ersetzt wird. Schädigung der Knorpelplatte durch Überdehnung oder degenerative Vorgänge geht diesem Ereignis voraus. Eisenpigment findet sich nur in geringen Mengen, was mehr auf wiederholte leichte Traumen, wie sie die normale oder das Normale nur wenig überschreitende Beanspruchung der Wirbelsäule — besonders bei Sportsleuten und Schwerarbeitern — mit sich bringt, als auf einmalige gröbere Traumen als Grundlage der Affektion schließen läßt. Brack möchte diese Bildungen in Verbindung bringen mit Nukleus-Knorpelzellen, die er im Gebiet des Annulus — oft neben einer kleinen Blutung — umgeben von einem breiten Saum von Knorpelgrundsubstanz fand. Harrenstein, der die Knorpelknötchen schon im Alter von 14 bis 15 Jahren gefunden hat, hält für möglich, daß sie am noch wachsenden Skelett, namentlich wenn die Durchbrechung der Wachstumsscheibe exzentrisch erfolgte, Kyphose oder Skoliose zur Folge haben können[1]).

Eine lebhafte Diskussion hat sich im letzten Jahr auch über die Bedeutung gewisser Anomalien und Variationen am unteren Wirbelsäulenende angesponnen. Es handelt sich um die sogenannte Sakralisation des 5. Lendenwirbels und die Lumbalisation des ersten Kreuzwirbels. Es sind das offenbar keineswegs seltene Vorkommnisse, die infolge der zunehmenden Anwendung des Röntgenverfahrens erst in der letzten Zeit größere Beachtung gefunden haben. So finden sich auch aus dem letzten Jahre eine ganze Reihe kasuistischer Mitteilungen über diesen Gegenstand. Strittig ist indes, ob die Beschwerden, die die betreffenden Patienten zum Arzt und damit zum Röntgenologen geführt haben, tatsächlich auf diese Anomalie zurückzuführen sind. Riosalido stellt gewisse Gesetzmäßigkeiten in diesen Beschwerden fest, die nach ihm bei Sakralisation des 5. Lendenwirbels und bei Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels ganz verschiedener Art sein sollen. Bei ersterer sei der Schmerz in der Synchondrosis sacro-iliaca ein- oder beiderseitig lokalisiert, strahle in die Beine aus, es finden sich Druckpunkte, Lasègue und Muskelatrophie, es fehle die physiologische Lordose. Bei letzterer sei der Schmerz seltener; soweit vorhanden, sitze er am Übergang vom Lenden- zum Kreuzteil in der Mittellinie, ohne nach entfernteren Teilen auszustrahlen. Es bestehe eine starke Lendenlordose, die zu starkem Hervortreten des Bauchs und des Gesäßes führe; alles, was diese Lordose verstärke, vermehre den Schmerz.

Demgegenüber macht der Deutung vor allem die Tatsache Schwierigkeiten, daß, trotzdem es sich hier um angeborene Abweichungen von der Norm handelt, die Beschwerden, die übrigens nur bei asymmetrischen und auffallenderweise vorzugsweise bei leichten Formen (Martius) sich einstellen sollen, fast stets erst in vorgerücktem Alter auftreten. Man hat das auf die Ausbildung eines Schleimbeutels an Stellen abnormen Kontakts zwischen zwei Knochenteilen und eine in diesem sich entwickelnde Entzündung (Bursitis; Martius) oder auf statisch-

[1]) Anm. b. d. Korr.: Dem widerspricht Schmorl (Klin. Wchschr. 1929, S. 1243), Knorpelknötchen sind bei Kyphose und Skoliose nicht häufiger als sonst.



traumatisch bedingte arthritische Prozesse (Rohrbach) zurückgeführt. Demgegenüber tritt Liek mit großem Nachdruck für die Bedeutungslosigkeit dieser Befunde ein. Es handle sich hier um eine Körperregion, die beim Menschen in lebhafter Umbildung begriffen sei, so daß man überhaupt kaum noch einen normalen 5. Lendenwirbel zu sehen bekomme. Das Auftreten von Schmerzen in höherem Alter als Folge dieser fast in jedem Röntgenbild nachweisbaren Anomalie sei unerklärlich, die Schleimbeutelentzündung ganz unbewiesen. Durch das Aussprechen einer Krankheitsdiagnose „Sakralisation" züchte man unheilbar Kranke, zumal die Anomalie als solche ja unbeeinflußbar sei und wohl kaum jemand soweit gehen werde, sie operativ anzugehen. Tatsächlich ist übrigens auch dies geschehen: so schlägt Dehelly die Albeesche Operation für diese Fälle vor.

Auf alle Fälle muß man den fraglichen Zusammenhang zum mindesten für unbewiesen halten: bei einer großen Menge von Einzelbeobachtungen fehlt es einstweilen vollkommen an systematischen Untersuchungen darüber, wie häufig diese Anomalien in ihren einzelnen Spielarten überhaupt sind, wieviele der Betroffenen über Beschwerden klagen und ob diese Beschwerden irgend welche gesetzmäßigen Beziehungen zur Art des röntgenologisch oder bei Sektionen nachweisbaren Befundes aufweisen. Ebenso stehen eingehendere pathologisch-anatomische Untersuchungen über etwaige sekundäre Veränderungen, die das Auftreten von Beschwerden in höherem Alter erklärlich machen könnten, noch aus.

Ähnliches gilt für die entsprechenden Veränderungen am oberen Ende der Wirbelsäule, die zu einer Assimilation des Atlas an das Hinterhauptsbein führen. Für den Neurologen hat diese Anomalie vor allem auch mit Rücksicht auf die Zysternenpunktion Bedeutung. Tramontano-Guerritore findet sie in 2,49 % aller Fälle; er unterscheidet 4 Gruppen: 1. Folgen von Entzündungen oder Traumen; 2. auf intrauterinem Druck beruhende (asymmetrische) Fälle; 3. „rein angeborene" Fälle; 4. Fälle, in denen ein Processus paracondyloideus oder Reste eines Okzipitalwirbels vorhanden sind. Ingber glaubt diese verschiedenen Formen auch röntgenologisch unterscheiden zu können.

Mit der formalen Genese der als echte Entwicklungsstörung auftretenden Fälle beschäftigt sich Hayek. Nach ihm hängen diese Vorkommnisse mit dem „Proatlas" zusammen, einem Gebilde, das die — Wirbelanlagen entsprechenden — Teile zweier Sklerotome, die sich kraniell an die Atlasanlage anschließen, enthält und das in der weiteren Entwicklung — in einer im einzelnen geschilderten Weise — am Aufbau des Hinterhauptsbeins, des Atlas und des Epistropheus teilnimmt. Andere Teile des Proatlas werden zurückgebildet. Geschieht dies nicht, so bilden sich Knochenspangen, die die genannten Skeletteile in mehr oder weniger symmetrischer Weise miteinander verbinden, wobei dann die nicht verwachsenen Abschnitte stärkeres Wachstum zeigen als die verwachsenen. Andere Fälle von Assimilation sind auf die rudimentäre Anlage eines dann mit dem Hinterhauptsbein verschmolzenen Atlas zurückzuführen. Bisweilen erleidet auch das erste Spinalnervenpaar Veränderungen, so daß eine Angleichung an das letzte Hypoglossussegment erfolgt. Vielfach findet man gleichzeitig andere Skelettmißbildungen. Epilepsie und Geisteskrankheiten sollen nach Hayek und anderen Autoren in diesen Fällen nicht selten sein.

Erheblicher sind natürlich die Funktionsstörungen bei einer anderen angeborenen Anomalie des oberen Wirbelsäulenendes, dem Klippel-Feilschen

Syndrom, bei dem bekanntlich eine knöcherne Verschmelzung des größten Teils oder der ganzen Halswirbelsäule mit Verminderung der Wirbelzahl vorliegt. Allerdings sind auch hier u. U. die Beschwerden auffallend gering. In dem Falle von Crouzon und Liège waren nur 5 Halswurzelaustrittsstellen vorhanden; trotzdem fehlten Innervationsstörungen jeder Art, die bei einer erworbenen Erkrankung dieser Art sicher nicht ausgeblieben wären. Auch die Schiefhaltung des Kopfes kann fehlen (Siwon). Meist ist gleichzeitig eine Reihe anderer Entwicklungsstörungen vorhanden, besonders von seiten des Skeletts, in erster Linie an Zähnen, Gaumen und Gesichtsschädel, aber auch solche an den Ohren, ferner Taubstummheit u. a. werden beschrieben (Ingelrans und Piquet). Am häufigsten sind wohl Spina bifida und Halsrippen verzeichnet. Aber gerade diese können auch fehlen (Siwon).

Früher sind diese Fälle gewiß größtenteils fälschlich für Halswirbeltuberkulose gehalten worden. Daß heute auch der umgekehrte Irrtum vorkommt, zeigt ein Fall von Ingelrans.

Zum Schluß seien einige Mitteilungen über Knochentumoren in ihrer Beziehung zum Nervensystem besprochen. Wenngleich die nervösen Störungen in ihrem Auftreten und ihrer Art natürlich von der Lokalisation, nicht von der Art der Tumoren abhängen, so ist es doch für den Nervenarzt wegen der Prognose und — leider nur selten — wegen der Therapie wichtig, auch die verschiedenen Formen der Skelettgeschwülste zu berücksichtigen.

Über die multiplen Myelome existiert bereits nicht nur eine ziemlich ausgedehnte pathologisch-anatomische Literatur, sondern es ist auch über die klinischen Erscheinungen schon vielerlei bekannt; eine sehr gute Zusammenstellung, die auch die Symptome von seiten des Nervensystems gebührend berücksichtigt, ist schon vor längerer Zeit von Isaak gegeben worden. Bei den Neurologen scheint das Krankheitsbild erst in jüngster Zeit auf Interesse zu stoßen. In den meisten Fällen bleiben diese eigenartigen, an der Grenze zwischen Systemerkrankungen und echten Neoplasmen stehenden Bildungen auf das Innere des Knochens beschränkt. Dann ist eine starke spontane und Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit des gesamten Skeletts das hervorstechendste subjektive Symptom. Schwerere nervöse Ausfallssymptome treten nur hervor im Falle von Spontanfrakturen oder bei vollständigem Einbrechen von Wirbeln, wodurch Gibbusbildungen zustande kommen, die die Differentialdiagnose gegen eine tuberkulöse Karies nötig machen. Auch Wurzelschmerzen, insbesondere in Form von Interkostalneuralgie, bisweilen auch mit Herpes zoster (Geschickter und Copeland) sind nicht selten. — Unter Umständen aber durchbrechen die Myelome auch das Periost bzw. die Dura und können dann entsprechende zerebrale Erscheinungen — evtl. sogar mit Hirndrucksymptomen — hervorrufen. Übrigens beruhen offenbar nicht alle neurologischen Symptome auf rein mechanischer Beeinträchtigung von Nervenbahnen. Schon von Senator und von Nonne wurden toxische Einwirkungen angenommen und sowohl Geschickter und Copeland wie Pines und Pirogowa und auch Kalischer nehmen diese Anschauung auf, für die ein im Institut des Referenten untersuchter Fall Kreuzers einen lehrreichen Beleg gibt; hier war es zu einem mit der funikulären Myelose verwandten, aber nicht identischen Prozeß gekommen. Daß auch urämische Symptome, die durch das oft begleitende Nierenleiden bedingt sind, bei dieser Krankheit eine Rolle spielen können, hebt Kalischer hervor.



Im ganzen ist nach Geschickter und Copeland in 40 % der Fälle mit dem Auftreten nervöser Symptome zu rechnen; sie können in jedem der vier von Ritter aufgestellten Stadien (1. Stadium der Schmerzen, 2. der in Erscheinung tretenden Geschwulstbildung, 3. der Spontanfraktur, 4. der Heilung der Spontanfraktur) in Erscheinung treten (Pines und Pirogowa). Irgend etwas für multiple Myelome Charakteristisches kommt diesen Störungen naturgemäß nicht zu; es erübrigt sich daher, auf die von den Autoren hervorgehobenen Einzelsymptome einzugehen. Auch der von Geschickter und Copeland betonte häufige Beginn der Nervenstörungen mit Konus- und Kaudasymptomen dürfte auf Zufälligkeiten des Materials beruhen.

Wichtig sind dagegen die von den Autoren gegebenen Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose, die vor allem Spondylitis deformans, Ostitis fibrosa, Osteomalazie, multiple Karzinom- und Sarkommetastasen des Skeletts, Leukämie, Tabes, Lumbago, anfangs sogar Neurasthenie auszuschließen hat. Als wesentlich bezeichnen Pines und Pirogowa: 1. hochgradige, über alle Skelettteile ausgebreitete Knochenbrüchigkeit, 2. Schmerzhaftigkeit des ganzen Knochensystems, 3. den Röntgenbefund, 4. den negativen Blutbefund, 5. die Bence-Jonessche Albuminurie. Geschickter und Copeland nennen außerdem noch charakteristische Rückenschmerzen, evtl. mit Zeichen einer frühzeitigen Paraplegie, sowie chronische Nephritis mit Stickstoffretention und niedrigem Blutdruck.

Die therapeutischen Konsequenzen, die aus einer richtigen Diagnose zu ziehen sind, sind allerdings sehr pessimistisch anzusehen; im ganzen muß das Leiden als letal und unbeeinflußbar gelten. Pines und Pirogowa führen indessen aus der Literatur einige angebliche Heilungen nach Anwendung des Gipsbettes, von Arsen sowie von Jod innerlich und äußerlich und von Bluttransfusionen an. Bemerkenswert ist das von Geschickter und Copeland erwähnte Vorkommen von Spontanremissionen im Zusammenhang mit gefäßbedingten regressiven Veränderungen in den Tumoren.

Sehr bereichert ist ferner in den letzten Jahren die Kasuistik einer andern Geschwulstform, nämlich der — benignen und malignen — Chordome; hier gelangt anscheinend noch immer fast jede klinische oder pathologische Beobachtung zur Veröffentlichung, besonders wegen der interessanten Beziehungen dieser Geschwulstform zu entwicklungsgeschichtlichen Problemen. Während diese Gewächse bekanntlich sonst so gut wie ausschließlich am oberen und am unteren Ende der ursprünglichen Chorda dorsalis auftreten, beschreibt Chiari erstmalig einen derartigen Tumor in der Halswirbelsäule und zwar mit Einwuchern in den Rückenmarkskanal. Beziehungen zu den Chordaresten im Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe bestanden nicht, so daß nach Annahme des Verfassers innerhalb des betreffenden (des 5.) Halswirbelkörpers erhaltengebliebene Reste der Rückensaite eben wegen dieser abnormen Persistenz zur Entstehung der Geschwulst Anlaß gegeben haben müssen, wobei es gleichzeitig zu einer mangelhaften Ausbildung des axialen embryonalen Bindegewebes gekommen war, die in einer abnormen Kleinheit des genannten Wirbels zum Ausdruck kam. Klinisch hatten anfänglich Schmerzen, dann spastische Lähmungen, erst rechts, dann beiderseits, bestanden.

Diese Tumoren zeigen einen sehr verschiedenen Grad der Malignität. Dementsprechend hängen die Aussichten nach operativer Entfernung des Tumors

von der Lage des Einzelfalls ab. Über eine recht günstige Erfahrung nach Exstirpation eines sakro-kokzygealen Chordoms mit nachfolgender Röntgenbestrahlung berichten Kwartin und Stewart.

Mit den nervösen Störungen bei Hypernephrommetastasen beschäftigt sich endlich eine Arbeit von Taterka. Für ihre Entstehung kommt bedeutend häufiger eine Metastasierung ins Skelett als eine solche ins Nervensystem selbst in Frage. Verfasser beobachtete dreimal eine Druckschädigung des Rückenmarks, einmal eine solche des Nerv. axillaris bei Humerusmetastase. Die Diagnose wird wohl nur dann richtig gestellt, wenn der Primärtumor erkannt worden ist, was bekanntlich oft lange Zeit unmöglich bleiben kann.

Literatur.

Bird, Sarcoma complicating Pagets desease of the bone. Arch. of surg. 14 S. 1187.
Brack, Über die Wirbelbandscheiben. Virch. Arch. 272 S. 61.
Chiari, Über ein Chordom der Wirbelsäule. Zbl. f. Path. 42 S. 481.
Crouzon et Liège, Constitution anatomique de la colonne vertébrale dans le syndrome de Klippel-Feil. Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôp. de Paris 44 S. 917.
Dehelly, Traitement de la sacralisation de la 5. lombaire usw. Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 353 S. 1414. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 49 S. 560.
Donath und Vogt, Untersuchungen über den chondrodystrophischen Zwergwuchs. 2. Z. Neur. u. Psych. 111 S. 333.
v. Eden, Isolierte Pagetsche Erkrankung des Schädels mit Stirnhirnerscheinungen und Korsakoffschem Symptomenkomplex. Jahrb. f. Psych. 46 S. 53.
Eggers, Bericht über einen Fall von generalisierter Ostitis fibrosa usw. Zbl. f. Chir. 1928, S. 830.
Esch, Diffuse Osteomyelitis der platten Schädelknochen im Anschluß an Nebenhöhlenentzündungen. Z. f. Hals-, Nasen- und Ohrenkh. 21 S. 162.
Fraser, The ovary in osteomalacia. Am. journ. of obstetr. a. gyn. 14 S. 697.
Geschickter und Copeland, Multiple Myeloma. Arch. of surg. 16 S. 807.
Harrenstein, Über einige vom diagnostischen Gesichtspunkt aus irreführende Variationen in d. Entwicklung der Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. 49 S. 568.
Hayek, Untersuchungen über Epistropheus, Atlas und Hinterhauptsbein. Jahrb. f. Morphol. u. mikrosk. Anatomie. Abt. 1 Bd. 58 S. 269.
Heiligtag, Ist die Kümmellsche Krankheit als ein selbständiges Krankheitsbild oder nur als ein Symptom zu bewerten? Münch. med. Wschr. 1928, S. 1965.
Ingber, Sopra la possibilita di diagnosticare radiologicamente unioni atlo-occipitale di natura differente. Radiol. med. 15 S. 578. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 51 S. 361.
Ingelrans, Mal de Pott cervical ancien simulant un syndrome de Klippel-Feil chez un enfant. Arch. franco-belges de chir. 30 S. 510.
Ingelrans et Piquet, Syndrome de Klippel-Feil accompagné de malformations multiples. Rev. d'orthop. 15 S. 297. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 51 S. 778.
Jensen, Spondylitis durch Bangschen Abortbazillus verursacht. Hospitaltidende 1928, S. 637. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 51 S. 364.
Kalischer, Über ein Myelom des Schädeldachs und über die Beziehungen der Myelome zu dem Nervensystem. Z. Neur. u. Psych. 117 S. 424.
Kornew, Das Muskelsymptom der „Leinen" bei tuberkulöser Spondylitis. Zbl. f. Chir. 1927, S. 2073.
Kümmell, Die posttraumatische Wirbelerkrankung, sogen. Kümmellsche Krankheit. Monatsschr. f. Unfallhk. 35 S. 65.
Kwartin and Stewart, Sacro-coccydeal chordoma. Arch. of surg. 86 S. 771.
Landauer, Über Wesen und Ätiologie der Chondrodystrophie. Klin. Wschr. 1928, S. 2074.

Liek, Anatomische Abweichungen im Bereich der unteren Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. 1928, S. 1448.
Loffredo, Su di un caso di acondroplasia a tipo ipoplastico. Pediatria, riv. 36 S. 481. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 51 S. 114.
Martius, Sakralisation des 5. Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. Münch. med. Wschr. 1928, S. 345.
Müller, Walter, Über Gelenkstörungen auf endokriner Basis. Bruns' Beiträge 143 S. 137.
Nonne, Die Ostitis fibrosa und ihre neurologischen Beziehungen. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 105 S. 35.
Pines und Pirogowa, Über die multiplen Myelome und das Nervensystem. Arch. f. Psych. 84 S. 332.
v. Rad, Über spinale Erscheinungen bei Arthritis deformans der Wirbelsäule. Klin. Wschr. 1927, S. 1230.
Riosalido, Lumbalisation des 1. Sakralwirbels. Med. ibera 2, S. 153 (1928). Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 52 S. 249.
Rohrbach, Die Bedeutung der Sakralisation des 4. und 5. Lendenwirbels. Münch. med. Wschr. 1929, S. 592.
Schmorl, Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Z. f. orthop. Chir. 48 Beiheft S. 3.
— Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. f. klin. Chir. 150 S. 420.
— Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 38 S. 265.
Siwon, Eine seltene Anomalie der Halswirbelsäule (Klippel-Feil). Zbl. f. Chir. 1927, S. 3247.
Speiser, Sarkomatöse Entartung der Ostitis deformans. Arch. f. klin. Chir. 149 S. 274.
Taterka, Nervensymptome bei Hypernephrommetastasen am Knochensystem. Nervenarzt 1 S. 170.
Tramontano-Guerritore, Unione atlo-occipitale. Atti d. real accad. d. fisiocrit. in Siena. Ser. 10, Bd. 1 S. 249—466. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 48 S. 137f.
Zuccola, Due casi di spondilite melittococcica. Gaz. d. osp. e d. clin. 49 S. 28. Ref.: Zbl. Neur. u. Psych. 50 S. 68.

Tierische Parasiten des Zentralnervensystems

von Friedrich Wohlwill in Hamburg.

Die Zahl der Veröffentlichungen über tierische Parasiten des Nervensystems ist auch in der letzten Zeit nicht klein gewesen. Dabei handelt es sich aber meist um kasuistische Mitteilungen, die wenig oder nichts Neues bringen. Sehr begreiflicher Weise! Denn der einzelne, der von diesen seltenen Affektionen nur ausnahmsweise mehr als ein Beispiel im Laufe seiner Tätigkeit sieht, ist von einer solchen Beobachtung naturgemäß sehr beeindruckt und setzt dann beim Leser dasselbe Interesse für sie voraus, wie sie es bei ihm erregt hat. Die Arbeiten dieser Art können hier füglich übergangen werden.

Über die Zystizerkose des Gehirns und Rückenmarks liegt eine zusammenfassende Bearbeitung von Schmite vor. Anatomisch ist bekanntlich zwischen der Meningitis cysticercosa und den intrazerebralen Einzelblasen zu unterscheiden. Erstere wird selbst auf dem Sektionstisch vielfach noch nicht richtig gedeutet und besonders mit der meningealen Form der Hirnsyphilis verwechselt, so daß erst die mikroskopische Untersuchung Aufklärung gibt, wobei daran zu erinnern ist, daß eine Endarteriitis ähnlich der Heubnerschen auch gerade für die Zystizerkose der weichen Häute charakteristisch ist. Wichtig ist nach Schmite die Lokalisation, die neben der Hirnbasis die Hinterfläche des Rückenmarks bevorzugt erscheinen läßt (was sie aber doch mit vielen Meningitiden andrer Ätiologie gemein hat; Ref.). In einem Fall von Guillain, Périsson und Schmite war sogar makroskopisch nur die Rückenmarksaffektion aufgefallen, das Gehirn dagegen intakt.

Klinisch unterscheidet Schmite 1. tumorartige, 2. meningeale und 3. psychische Formen. Bei der ersten Form wird das Krankheitsbild von oft plötzlich auftretenden, meist lokalisierten Krampfanfällen beherrscht; daneben können dauernde, anfallsweise exazerbierende Kopfschmerzen bestehen. Bei der meningealen Form wird außer den genannten Symptomen beobachtet: Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Gedächtnis- und Intelligenzabnahme, Lähmungen von Hirnbasisnerven, besonders des Abducens. Bei der dritten Form sind Depression und Korsakoffsymptome am häufigsten.

Der Verlauf kann entweder durch eine fortschreitende Verschlechterung oder durch Heilung infolge Absterbens oder Verkalkung der Parasiten oder drittens durch plötzlichen Tod, besonders bei Ventrikelzystizerkose, charakterisiert sein.

Die Diagnose wird in diesen Fällen immer noch äußerst selten gestellt. Eine allgemeine Zystizerkose ist nur ganz ausnahmsweise, eine Taenia solium ebenfalls nur selten nachweisbar und natürlich auch nicht beweisend für die Zystizerkengenese etwaiger Hirnsymptome. Die eigenartige Kopfhaltung, der Einfluß brüsker Bewegungen (Bruns' Symptom), das Schwanken der Erschei-

nungen und das blitzartige Zusammenbrechen, das für die Zystizerken des 4. Ventrikels als charakteristisch gilt, hat, wie Mintz sowie Schaeffer und Cuel ausführen, lediglich eine lokaldiagnostische Bedeutung. Auch eine Eosinophilie ist inkonstant, und die kutanen und subkutanen Immunreaktionen sind weniger zuverlässig als bei der Echinokokkenkrankheit; auch ist das zugehörige Antigen recht schwer zu beschaffen. Wichtiger sind nach neueren Untersuchungen die Befunde im Liquor. Dieser zeigt nach Schmite bei der meningitischen Form (die Blasenform ist in dieser Beziehung nur schlecht von einem Hirntumor zu unterscheiden) leichte Drucksteigerung, Eiweißvermehrung, positiven Pandy und Weichbrodt, negativen Wassermann, positive Benzoereaktion in den ersten 10—12 Gläsern, Pleozytose zumeist durch Lymphozyten (Guillain, Périsson und Schmite sprechen in ihrer Arbeit dagegen von leukozytärer Pleozytose); die Gegenwart von eosinophilen Leukozyten ist natürlich besonders bezeichnend; sie kann u. U. für die Diagnose ausschlaggebend sein (Schaeffer und Cuel), ihr Fehlen beweist aber nichts. Die Bedeutung der Kolloidreaktionen wird auch von andern französischen (Guillain, Périsson und Schmite, Guillain, Péron und Thévenard) und deutschen (Pulgram) Autoren bestätigt. Letzterer fand eine ausgesprochene Linksverschiebung der Goldsolkurve vom Paralysetyp. Nach Guillain, Péron und Thévenard läßt die besondere Art der Benzoereaktion, die nach ihnen durch eine Transsudation von Blutserum im Gebiet der ödematösen Zone der Meningen zustande kommen soll, auch eine Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor zu, bei dem zwar diese Reaktion auch positiv ausfällt, aber in zwei Phasen: die erste in den ersten Gläsern, die zweite in der Meningitiszone. Beachtenswert ist schließlich das Vorkommen einer unspezifischen Wassermannreaktion bei der Zystizerkose (Schaeffer und Cuel).

Daß die Prognose nicht immer so ganz infaust ist, zeigt ein Patient von E. Meyer, der noch 11 Jahre nach einer wegen unbestimmter nervöser Symptome ausgeführten Trepanation lebte.

Die Therapie kann im Allgemeinen nur chirurgisch sein. Mintz hatte auf diesem Wege einen Dauererfolg unter drei Fällen. In einem der andern gelang es ihm sogar, Zystizerken aus dem 4. Ventrikel zu entfernen mit dem Erfolge schlagartiger Besserung; leider trat 9 Tage später der Tod an Meningitis ein, wie der Verfasser meint, durch Influenza.

Von der Echinokokkenkrankheit der Wirbelsäule sind nach van Woerden bis jetzt 64 Fälle bekannt. Mit ihr beschäftigt sich in prinzipieller Weise Dévé. Die Entwicklung der Finnen im Knochen ist nach diesem Autor ganz anderer Art als in anderen Organen. Es kommt niemals zur Bildung einer eigentlichen Hydatidenzyste (was van Woerden grade für die Regel hält), sondern zu einer diffusen Infiltration mit kleinen Bläschen. Dévé bestreitet ferner — vor allem auch auf Grund experimenteller Erfahrungen — die geläufige Ansicht, daß der Echinokokkus meist erst sekundär von den paravertebralen Weichteilen aus in die Wirbelsäule gelange, und auch die primäre Ansiedlung im Wirbelkanal ist nach ihm höchstens in zwei Fällen der Literatur anzunehmen. In allen übrigen Fällen handelt es sich um eine von vornherein im Knochengewebe des Wirbels lokalisierte Affektion. Von da aus kann die Infektion auf benachbarte Rippen und — unter Umgehung der Bandscheiben — auf benachbarte Wirbel übergreifen, und so können sekundär die anliegenden Weichteile ergriffen werden,



ohne daß es aber, wie sonst, wenn man von sekundärer Echinokokkose spricht, zum Platzen einer fertilen Blase käme. Die Finne als solche ruft in dem Knochen keine Entzündung hervor, sondern bringt ihn nur zum Schwund; aber von dem entblößten Knochen kann eine sero-leukozytäre Exsudation ihren Ausgang nehmen, die sich peripheriewärts durch Bindegewebe abkapselt und so einem Senkungsabszeß ähnelt. Dieser Befund habe zur fälschlichen Annahme einer „Mutterzyste" geführt, und da man diese dann größer fand als den intravertebralen Prozeß, so hielt man sie auch für älter; daher die falsche Annahme einer primären Lokalisation in den Weichteilen.

Dévé zieht aus seinen Anschauungen auch Schlüsse auf die Prognose. Da es sich am Wirbel nicht um eine abgeschlossene Zyste handle, so sei eine Entfernung so gut wie nie möglich; die Rezidive, über die so oft berichtet wird, seien keine eigentlichen Rezidive, sondern ein Fortschreiten der Krankheit nach unvollständiger Operation. Immerhin kennt Dévé zwei Fälle mit 16 bzw. 19 Jahre kontrollierter Dauerheilung. Van Woerden liest aus der Literatur 5 Heilungen unter 17 Fällen, in denen die Exstirpation versucht wurde, heraus. In seinem eigenen Fall war das Krankheitsbild nach zweimaliger Operation stationär.

Was die Diagnose betrifft, so scheint, wie schon angedeutet, bei der Echinokokkenkrankheit die intrakutane Reaktion brauchbarer zu sein als bei der Zystizerkose. Immerhin macht Dabowsky darauf aufmerksam, daß einmal bei Kachektischen und bei Vereiterung der Zyste die Reaktion negativ sein kann, und — was bedeutsamer — daß andrerseits sich bei 15 % der Kinder eine „Pseudoreaktion" ergebe, die zwar nach Art, Größe und Dauer sich von der echten unterscheiden lasse, aber immerhin doch Übergänge zu dieser zeige. Besonders bei tuberkulin-positiven Kindern komme diese Pseudoreaktion häufig zur Beobachtung, deren Auftreten dann sicher gegen Echinokokkus spreche. Allerdings ist nach Botteri nur die nach 5—10 Minuten auftretende Frühreaktion, nicht dagegen die nach 24 Stunden abgelesene Spätreaktion in Gestalt eines entzündlichen Ödems an der Impfstelle unspezifisch.

Bei der Trichinose kommt es nur selten und nur in schweren Fällen zu einer Beteiligung des Gehirns. Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser Affektion erfährt eine Bereicherung durch die Arbeit von Gamper und Gruber. Sie fanden neben Ödem, Hyperämie und Infiltrationen in der Hirnrinde 1. progressive Veränderungen in Gestalt von Gliaknötchen, deren spezifische Ätiologie durch den Befund von Jungtrichinellen bewiesen werden konnte; ferner 2. regressive Veränderungen, und zwar einmal herdförmige Verödungen und Erweichungsherde, die bisher nicht gefunden waren; sie sind vielleicht embolisch bedingt infolge der gleichzeitig vorhandenen Myo- und Thrombendocarditis; 3. diffuse Verfettungen von Ganglienzellen, Glia- und Gefäßwandzellen. Hier ist nicht sicher, ob eine vaskuläre oder eine toxaemische Genese anzunehmen ist. Verfettungen gehören sonst nicht zum Bild der Trichinose. Immerhin ist nach Flury mit dem Übertreten von Abbauprodukten des Muskels in den Kreislauf zu rechnen. Jedenfalls begünstigen Zirkulationsstörungen das Auftreten solcher Parenchymdegenerationen. Im Tierexperiment gelang es den Forschern, weder die entzündlichen noch die regressiven, weder die herdförmigen noch die diffusen Veränderungen nachzuahmen.

Literatur.

Botteri, Echinococcenantigen. Klin. Wschr. S. 836 1929.
Dabowsky, Beitrag zur Diagnostik der Echinococcenkrankheit mit Hilfe der spezifischen Intradermoreaktion. Z. f. d. ges. exper. Med. 61 S. 716.
Dévé, Echinococcose vertébrale usw. Ann. anat. path. méd.-chir. 5 S. 841.
Gamper und Gruber, Über Gehirnveränderungen bei menschlicher Trichinose. Virch. Arch. 266 S. 731.
Guillain, Périsson et Schmite, Cysticercose cérébrale racémeuse. Rev . neurol. 34 S. 433.
Guillain, Péron et Thévenard, Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale. Compt. rend. d. l. soc. de biol. 95 S. 455.
Meyer, E., Anatomischer Befund bei Pseudotumor. Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirncysticercose, insbesondere der Cysticerkenmeningitis. Journ. f. Psychol. u. Neur. 37 S. 195.
Mintz, Beitrag zur Chirurgie der Cystizercose des Großhirns u. d. 4. Ventrikles. Dtsch. Z. f. Chir. 209 S. 104.
Pulgram, Über einen Fall von Cysticercosis cerebri et cordis. Wien. klin. Wschr. Nr. 30 1928.
Schaeffer et Cuel, Cysticercose du 4. ventricule. Paris méd. 17 S. 255.
Schmite, La cysticercose cérébrale. Ann. méd. 24 S. 288.
Van Woerden, Echinococcus der Wirbelsäule. Dtsch. Z. f. Chir. 206 S. 394.

Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen

von F. H. Lewy in Berlin.

(Fortsetzung.)

Außer über die Schilddrüse liegen nur noch über die **Hypophyse** und die durch sie bedingten Erkrankungen zahlreichere Arbeiten vor. Unter ihnen beansprucht vor allem die ebenso sorgfältige wie großzügige Bearbeitung des Akromegalieproblems durch Cushing und seine Schule besondere Beachtung. Aber auch von den übrigen Abhandlungen hat man bei allen noch bestehenden Unklarheiten doch den Eindruck, als ob ihnen mehr System zugrundeläge, als jenen über die Schilddrüse. Schon Lage, Entwicklung und Bau der Hypophyse erregt immer wieder das Interesse. Covell (84) konnte an 32 anenzephalen Feten vom 5. Monat bis zur Reife feststellen, daß der Vorderlappen stets, der Mittellappen manchmal vorhanden ist, der Hinterlappen in der Mehrzahl der Fälle fehlt. Das ist bei der Entstehung des Hinterlappens aus dem Boden des Zwischenhirns auch leicht verständlich. Bei dieser Gelegenheit fand der Autor (85), daß die Hypophyse normalerweise während der Fötalperiode sehr rasch an Gewicht zunimmt und bei der Geburt durchschnittlich 107 mg wiegt. Die Blutversorgung der Hypophyse findet nach Benda (86) nicht nur vom Circulus Willisii, sondern auch durch die im Sinus cavernosus aus der Carotis interna abgehenden Arterien statt. Zur Bildung der epithellosen Zysten komme es durch primären Drüsenparenchymschwund. Schließlich konnte Benda die von ihm schon lange vertretene Ansicht, daß der Hinterlappen sympathische Anteile enthält, dadurch stützen, daß er in ihm ein Ganglioneurom von sympathischem Bau nachwies. Ob dieses von der sympathischen Versorgung aus dem Plexus carotideus herstammt oder aus den, m. E. auch vegetativen Funktionen dienenden, Kernen am Boden des 3. Ventrikels, bleibt noch offen. Jedenfalls läßt sich an der Hypophyse so einleuchtend wie kaum sonst zeigen, daß vegetative Kerne im Zentralnervensystem und Hypophysenhinterlappen ein einziges zusammengehöriges System bilden. Schon 1924 hatte ich von Frl. Kary (87) experimentell nachweisen lassen, daß nach Zerstörung im Hypophysenhinterlappen das Ganglion paropticum, das ich als Ganglion parahypophyseos bezeichnet habe, retrograd sich verändert, daß also Fasern von diesem durch den Hypophysenstil in den Hinterlappen ziehen müssen. Diese anatomische Feststellung ist vielfach so verstanden worden, als ob diese Fasern motorische sein müßten und z. B. den Drüsenanteil der Hypophyse innervierten. M. E. handelt es sich aber beim Hypophysenhinterlappen, wie Cajal stets behauptet hat, um ein reizaufnehmendes System, dessen Fasern lange Dendriten der Zellen des Ganglion parahypophyseos darstellen, deren Axone aber rückenmarkwärts ziehen. In diesem Sinne erübrigt sich auch ein Prioritätsstreit zwischen Pines (88) und Greving. Mit dem so besonders unklaren Mittellappen der Hypophyse befaßt sich Guizetti (89),

der ihn aus der beim Menschen noch bis zur Pubertät offenen Rathkeschen Tasche ableitet. In diese fließe bis zu dieser Zeit auch das Sekret ab. Erst nach der Obliteration staut sich das Sekret und bildet schließlich Zysten. Diese Anschauung nähert sich schon sehr erheblich der von Berblinger (90), der einen selbständigen Mittel- oder Zwischenlappen ablehnt und die hypophysären Krankheitsbilder nur auf eine Störung im drüsigen oder im nervösen Anteil bezogen wissen will. Auch das histologische Bild spricht im gleichen Sinne. Die Intermediazellen verhalten sich färberisch und morphologisch nach Biedermann (91) genau wie die chromophilen und chromophoben Vorderlappenzellen. Die Schwangerschaftszellen sind zu den basophilen Zellen zu rechnen, die auch mikrochemisch ihren Namen zu Recht tragen. Über die konstitutionelle Bedeutung der basophilen Zellen berichtet Kraus (92), daß sie bei Nebennierenausfall sich regressiv verändern und schwinden, dagegen bei hypersthenischen Konstitutionen, bei konstitutioneller Fettsucht, Hypertonie, genuiner Schrumpfniere, Paralyse, luetischer Mesaortitis an Zahl zunehmen. Funktionell bedeutungsvoll ist der kompensatorische Ersatz verloren gegangenen Vorderlappengewebes bei Tumoren, Entzündungen usw., so daß z. B. bei eosinophilen Adenomen nach Berblinger (93) ausschließlich die basophilen Zellen hypertrophieren. Die sogenannten Kastrationszellen sind nach Satwornitzkaja (94) und Poos (94a) nicht spezifisch für die Beziehung Keimdrüse/Hypophyse, sondern nur Zeichen einer Stoffwechselstörung überhaupt, da sie auch nach Pilokarpininjektion und Thyreoidektomie auftreten. Damit sollen die engen Verknüpfungen zwischen Eierstock und Hypophyse nicht geleugnet werden. Desogus (95) untersuchte bei Hennen, die eben gelegt hatten, Epiphyse und Hypophyse am 3., 15., 30. und 60. Tage nach Ausschlüpfen der Hühnchen und fand analog zum Verhalten in der Gravidität der Säuger eine Hypofunktion der Epi-, eine Hyperfunktion der Hypophyse, die sich entsprechend dem Fortschreiten der Mutterschaft steigerte. Die Vergrößerung der Hypophyse in der menschlichen Schwangerschaft ist nicht unbeträchtlich. Betroffen sind hauptsächlich die Hauptzellen im Vorderlappen, wodurch Höhendurchmesser und Gewicht erheblich zunehmen. Die Höhe wächst von 11 mm bei Normalen auf 15,6 bei I parae und 17,5 bei Multiparae. Das Gewicht steigt von 618 mg auf 847 und 1060 mg. Die Steigerung bei weiteren Schwangerschaften kommt durch die bis zu sieben Jahre verzögerte Rückbildung zustande. Entsprechend der Hypophysenvergrößerung verhielt sich das Gesichtsfeld nach Urbanek (96) bei 39 I parae normal. Nur im präeklamptischen Stadium kam es zu einer temporären Einengung für Blau. Dagegen beschreibt Schweinitz bei 12 kastrierten Frauen 12 Monate nach der Operation, eine deutliche, wenn auch geringe temporale Gesichtsfeldeinengung mit Sellavergrößerung infolge Hypophysenvergrößerung. Espildora Luque (97) berichtet von drei Fällen mit z. T. erheblichen Augenveränderungen bis zur beiderseitigen Optikusatrophie, ohne allerdings für das Fehlen eines Neoplasma der Hypophyse Beweise zu bringen. Dagegen ist der umgekehrte Weg nicht beschreitbar. Bestrahlung der Hypophyse von jugendlichen und erwachsenen Menschen und Hunden selbst mit heroischen Dosen bis zu 130 HED bringt bei Erwachsenen keine regressiven Veränderungen an den Genitaldrüsen, dagegen eine Involution des Thymus und Hypertrophie der Nebennieren, nur bei jungen Tieren Wachstumsbehinderung und allgemeine Entwicklungsstörung einschließlich des Genitalapparates hervor.

Gehen wir jetzt zum klinischen Teil über, so glaubt Ulrich (98) die Hypophysenstörungen auf eine sehr einfache Formel bringen zu können. Bei Hyperfunktion der Hypophyse träte eine Erhöhung des Grundumsatzes, Glykosurie, Hyperglykämie, Sympathikotonie und Hyperthermie — bei fehlender Beteiligung des Hinterlappens ohne Störung der Salzwasserausscheidung — auf, während bei der Unterfunktion der Grundumsatz normal bliebe, wogegen es bei Beteiligung des Mittel- und Hinterlappens zur Dystrophie und Störung im Salzwasserhaushalt käme, vor allem dann, wenn die Hirnbasis mitbetroffen ist. Wenn auch in dieser Zusammenfassung der Kern der Befunde richtig wiedergegeben ist, so werden wir doch sehen, daß die Verhältnisse sehr erheblich komplizierter liegen. Der **Hyperpitutarismus** äußert sich in übermäßiger Körperlänge. Er läßt sich nach Evans auch durch Verfütterung und Einpflanzung des Vorderlappens, zugleich mit Ausschaltung des Brunstzyklus, bei weiblichen Ratten künstlich herbeiführen. Außerdem tritt hierbei nach Versuchen von Cushing und Davidoff (99) **Akromegalie,** Hyperplasie der Thyreoidea, der Parathyreoideae und der Nebennieren auf. Der Hyperpituitarismus wird fast stets durch ein chromophiles Adenom des Vorderlappens bedingt. Diese Geschwülste können ungeheuer groß werden, hängen aber unter Umständen nur durch einen ganz kleinen Stil mit der Hypophyse zusammen. Cushing (100) tritt für eine operative Entfernung oder Verkleinerung auf transsphenoidalem Wege ein, auch dann wenn noch weder Kopfschmerz noch Hemianopsie besteht, um dem Druck auf den Opticus vorzubeugen. Nach zu gründlicher Entfernung tritt leicht Hypopituitarismus, bei zu vorsichtiger oft nach Jahren erneut Akromegalie auf. Hunde (Dandy und Reichert) und Ratten (Smith) vertragen auch die vollständige Hypophysektomie, während die meisten anderen Tiere sofort oder nach vorhergehender Kachexie schnell sterben. Auch beim Menschen trat bei einer Blutung in die Hypophyse binnen drei Tagen unter Kopfschmerzen und Untertemperatur der Tod ein. Die Mortalität der Hypophysenoperation, die übrigens Cushing in letzter Zeit mit der Forestschen Nadel ausführt, beträgt bei ihm 4 %. Als Maßstab der Besserung gilt ihm die Gewichtsverminderung, die Grundumsatzsenkung und die Zuckertoleranzerhöhung. — Von diesen sehr geschickt aufgestellten Grundzügen gibt es im Einzelfall natürlich mannigfache Abweichungen, die sorgfältige Beachtung verdienen. So zeigen Cushing und Davidoff (101), daß eine typische Akromegalie bei normaler Größe der Hypophyse und Sella durch ein kleines zentralsitzendes eosinophiles Adenom in Kombination mit multiplen Adenomen der Schilddrüse und Nebenniere hervorgerufen werden kann. Bei einem akromegalen Riesen mit Fettsucht, Zuckertoleranzstörung und mannigfachen zerebralen Erscheinungen war ein eosinophiles Hypophysenadenom intrakraniell weitergewachsen. Dabei war es zu Hodenatrophie und Bildung einer Kolloidstruma gekommen. Andererseits können auch große Adenome trotz tiefen Eindringens ins Gehirn ganz ohne zerebrale Erscheinungen verlaufen. In einem Fall mit Adenomen in vielen endokrinen Organen und einer Herzvergrößerung auf 1000 g schwand der bestehende Diabetes nach Exstirpation beider oberer Halsganglien. Zur Frage der Diabetesgenese bei der Akromegalie ist interessant, daß bei einem eosinophilen Adenom der Hypophyse und Nebenniere mit Struma und Ovarialsklerose das Pankreas auch mikroskopisch völlig normal war. Wahrscheinlich auf kongenitaler Lues beruhte eine Akromegalie mit Riesen-

wuchs bei einem 3¼jährigen Kinde von der Größe eines Sechsjährigen mit Kryptorchismus und Thymusvergrößerung sowie röntgenologischer Verbreiterung der Sella (Roi) (102). — An 72 Akromegalen untersuchten Cushing und Davidoff (103) den Grundumsatz und fanden ihn bei 49 gesteigert, im Durchschnitt um 16,6 %; im Durchschnitt von 37 Fällen mit einer Erhöhung oberhalb 10 % lag die Erhöhung bei 26 %. Von den restlichen 23 hatten eine Erniedrigung unter — 10 % bis zu — 17 % 6. Nur bei ¼ der Akromegalen war ein Kropf vorhanden. In drei Fällen, in denen die Struma operiert wurde, trat eine Erniedrigung des Grundumsatzes ein. Dasselbe war aber auch der Fall, wenn nur die Hypophyse bestrahlt wurde, ebenso bei 18 operativ verkleinerten Hypophysen, aber nie nach Exstirpation chromophober Adenome. Es ließ sich nicht entscheiden, ob der Einfluß auf den Stoffwechsel direkt von der Hypophyse oder auf dem Umweg über die Schilddrüse vor sich ging. Letzteres glauben Castex und Schteingart (104), die Steigerung des Grundumsatzes bis + 33 % mit einem Abfall innerhalb 14 Tagen nach der Hypophysenoperation auf + 15 % sahen. Den spezifisch dynamischen Umsatz sah Scherk (105) in einem Fall von Eunuchoidismus mit akromegalen Zügen erhöht, während der Grundumsatz an der oberen Grenze der Norm lag. Erhöhung des Grundumsatzes zugleich mit Erniedrigung des Kalkspiegels und Vagotonie beschreiben Laignel-Lavastine und Morlaas (106) bei einem Syphilitiker mit Gesichtsfeldeinschränkung, Optikusatrophie, Sellaerweiterung und luetischen Knochenveränderung. Davidoff (107) fand unter 100 Akromegalen 21 Juden. Frauen und Männer waren gleich stark vertreten. Der Beginn lag zwischen dem 18. und 35. Jahre, die Fruchtbarkeit unter dem Durchschnitt. In 14 Fällen waren auslösende Momente (Typhus, Kopfverletzungen, Gravidität, Abort) nachweisbar. Amenorrhoe war viermal mit einer mehrere Jahre dauernden Milchsekretion verbunden. ¼ der Fälle hatte Glykosurie, 12 einen Diabetes d. h. mehr als unter den Patienten mit Hypopituitarismus. Vier Fälle waren erblich, in 20 Fällen waren die Familienangehörigen auffallend groß. Die Akromegalie trat so häufig bei von Hause aus maximaler Körpergröße auf, daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß die Hyperfunktion der Hypophyse das primäre ist. Was die Beziehung der Hypophyse zur Kohlenhydratstörung anbetrifft, glaubt Colwell (108) aus klinischen und experimentellen Gründen sich gegen die Rolle der Hypophyse selbst aussprechen und nur die in der Nähe gelegenen zerebralen Bahnen und Zentren in Beziehung zum Zucker bringen zu sollen Dem schließt sich Pickat (109) an unter Hinweis darauf, daß die Hypophysektomie eine Glykosurie von nur wenigen Tagen, der Stich ins Tuber aber von mehreren Monaten hervorruft. Demgegenüber machen Cushing und Davidoff (110) darauf aufmerksam, daß unabhängig von der Größe der Hypophysentumoren nur die eosinophilen Adenome Glykosurie hervorrufen, was eher für eine endokrine Genese spräche. Von 168 Hauptzelladenomen hatten nur vier eine vorübergehende Glykosurie, von denen zwei sich später auch als eosinophile Adenome erwiesen. Eine thyreogene und Nebennieren-Genese schalte aus, auch das Pankreas zeige nur in einem Teil der Fälle Veränderungen. Es schiene vielmehr Pankreas und Hypophyse einen wechselseitigen Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel auszuüben, da Insulin die Glykosurie bei Akromegalen, Hypophysenexstirpation dagegen den experimentellen Diabetes günstig beeinflußt, indem die Zuckertoleranz erhöht und die Insulinempfindlichkeit gesteigert wird. Ganz aus

dem Rahmen fällt die Blutzucker erhöhende Wirkung des Hinterlappenextraktes. Die Autoren werfen die Frage auf, ob vielleicht die Funktion des Vorder- und Hinterlappens gar nicht so verschieden sei, wie dogmatisch immer angenommen wird. Auch die Akromegalie ohne Diabetes zeige stets eine verminderte Zuckertoleranz. Ebenso ist der Diabetes bei Akromegalie durch seinen wellenförmigen Verlauf, seine spontane Heilung oder seinen Tod im Coma vom Pankreasdiabetes unterschiedlich. In sechs Fällen kam es zu einer deutlichen kurvenmäßigen Besserung. Art und Verlauf des akromegalen Diabetes müssen noch genauer studiert werden.

Dyspituitarismus ist als eine Kombination von hyper- und hypopituitären Erscheinungen zu bezeichnen. So kann Akromegalie gleichzeitig mit einem Diabetes insipidus von 7 l täglich (Heimann-Hatry) (111) vorkommen oder auch in Gesellschaft von Diabetes insipidus plus Diabetes mellitus mit 78 g täglicher Zuckerausscheidung und Azetonurie (Pardo) (112) bei Hypophysentumor auftreten. Andrerseits sah Haldeman (113) Tumoren der Hypophyse, bei denen nichts als Blicklähmung nach oben, Ptosis, Abduzensschwäche und leichte Pupillenstarre bestanden haben soll. Noch undurchsichtiger ist ein nur klinisch beobachteter Fall von Bourguy de Mendonça (114). Bei neun Hypophysentumoren von Herzog (114a) kam es durch Kompression des Gyrus hippocampi bzw. des Tractus olfactorius zu Geruchs- und Geschmacksstörungen oder beiden gleichzeitig. Hirsch (115) stellt dem akromegalen direkt einen okulären Typ gegenüber, der mit Hypogenitalismus verknüpft sein kann. Zweimal sah er Hypertrichosis. Zur Behandlung sind alle Autoren darin einig, daß auch bei der geringsten akuten Bedrohung des Sehvermögens unter allen Umständen zunächst eine Dekompression ausgeführt werden müsse. Im übrigen berichten Heinismann und Czerny (116) über 15 Fälle, die sie mit Röntgenstrahlen behandelt haben. In Übereinstimmung mit meinen eigenen Erfahrungen reagierten im ganzen nur die Akromegalen günstig. Hinzufügen möchte ich noch, daß ich beim Einlegen von Radium in die Keilbeinhöhle im Gegensatz zum Röntgen auffallend geringe Erfolge gesehen habe.

Der **Hypopituitarismus** verhält sich unterschiedlich, je nachdem ob der Hypothalamus mitbeteiligt ist oder nicht. Letzteres ist nach Versuchen von C. Smith, der auf Verletzung des Hypothalamus Fettsucht und Genitalatrophie auftreten sah, stets der Fall bei der Fröhlichschen Dystrophia adiposo-genitalis. Damit decken sich die meisten autoptisch bestätigten klinischen Befunde von Alessi (117), Grünstein (118), Kyrklund (119) und Starck (120), bei denen sich die Hypophyse ganz oder fast ganz intakt erwies. Andrerseits braucht eine Zerstörung auch des ganzen Tuber cinereum durch ein Hypophysenkarzinom weder Diabetes insipidus noch Dystrophia adiposo-genitalis hervorzurufen (Salkan und Popowa (121). Auch theoretische Überlegungen sprechen gegen einen hypophysären Ursprung der Dystrophie (Trendelenburg) (122). Das gleiche gilt wohl vom Diabetes insipidus, obwohl hier sowohl anatomische Überlegungen, wie klinische Erfahrungen es möglich erscheinen lassen, daß auch isolierte Herde im Hypophysenhinterlappen eine Rolle spielen können. In letzteren Fällen fehlt nach Klein und Holzer (123) die Insulinhemmung der Diurese im Gegensatz zu den infundibulären. Die Ursache des Diabetes insipidus (124) sehen die Autoren in einer Diskoordination zwischen zentral-nervöser Regulation der Wasser- und Molendiurese und zwar entweder in einer Einstellung auf für die

Molendiurese unterschwellige Reize oder in ihrer völligen Lahmlegung, was zur Hyperchlorämie führt. Auf die große Bedeutung des Gewebsverhaltens und das Intaktbleiben der perkutanen Wasserausscheidung weist Cassano (125) hin. Auch Zadek (126) betont die veränderte Gewebsquellung. Im übrigen glaubt er die hypophysäre Form als die hypochlorämische von der mit vermehrter Wasserbindungsfähigkeit einhergehenden Zwischenhirnform trennen zu können. Depisch und Högler (127) sahen in fünf Fällen bei genügend langer Dauer und Verabfolgung größerer Pituitrinmengen stets einen günstigen Einfluß. Experimentell stellte Rubio (128) bei Hunden fest, daß Polyurie sowohl nach Hypophysektomie wie nach Verletzung des Tuber weder durch Entnervung der Nieren noch mittels Durchtrennung des Splanchnicus oder Grenzstranges verhindert wird. Dagegen konnten Bourquin, Benesh und Lenam (129) zwar durch Kauterisation der Zwischenhirnbasis, aber nie der Hypophyse allein Diabetes insipidus erzeugen. Die Verletzung saß am Serienschnitt stets in der Gegend des Corpus mamillare und wird als Reizerscheinung angesprochen. Der eigentliche hypophysäre Hypopituitarismus wird durch Wachstumstörungen charakterisiert. Brugsch (130) beschreibt einen Fall von Akromikrie, Akrozyanose, Amenorrhoe und Diabetes insipidus als Gegensatz zur Akromegalie. Im übrigen wird der Hypopituitarismus am häufigsten durch chromophobe Adenome herbeigeführt. Da sie meist in mittlerem Alter entstehen, kommt es nicht zu Zwergwuchs. Cushing entfernte 188 dieser Adenome, ebenfalls transsphenoidal. Zwergwuchs, bzw. frühzeitiges Greisentum tritt als Simmondsche Krankheit vor allem bei ischämischen Nekrosen, bei Sepsis und dgl. auf. Diese hypophysären Ausfälle sind nach Cushing bisher therapeutisch nicht behebbar. Daher sind die sonstigen Literaturangaben über diesen Punkt nur mit Vorbehalt verwendbar. Pennetti (131) beschreibt als Simmondsche Krankheit zwei Fälle, von denen der eine zwar klinisch etwa hierher gehören könnte, aber sich pathologisch als ein Meningoblastom vom Pons zum Balken, der andere sich zwar als ein Gummi an der Hypophyse erwies, aber ohne klinischen Befund. Viel vorsichtiger bezeichnet Redlich (132) seinen Fall als Hypophysenschwäche. Sehr eindrucksvoll ist der Fall einer 31 jährigen Frau, deren Aussehen sich innerhalb weniger Wochen in das einer 50—60 jährigen verwandelte. Scham- und Achselhaare, sowie Zähne fallen aus, Fettpolster und Kiefer schwinden, die Temperatur sinkt unter 35°. Die Sektion ergibt eine fibröse Atrophie der Hypophyse, der Schilddrüse und Nebennieren (Pribram) (133). Hypophysenschwund mit völlig normalen Nebennieren beschreibt Nikolajević (134) bei einem typischen klinischen Addison, während die Dystrophia genitalis mit Geroderma von Dimmel (135) neben der totalen Zerstörung der Hypophyse bindegewebige Wucherungen sämtlicher endokrinen Drüsen zeigte, ohne daß es sich entscheiden ließ, was primär und was sekundär war.

Die Anschauung Cushings, daß jede Substitutionstherapie bei Hypopituitarismus wirkungslos ist, wird nicht in vollem Umfang von allen Autoren geteilt. Gerade beim Zwergwuchs wird von frühzeitiger Verwendung von Hypophysenvorderlappenextrakt und Präphyson wiederholt Gutes berichtet. Zweifellos ist das für das Wachstum der Genitalien, seit Zondek (136) und Aschheim aus dem Urin der Schwangeren ein Vorderlappenhormon, das Prolan, haben isolieren können. Gelegentlich einer Arbeit von Massazza (137) sowie von Ehrhardt (138) soll auf eine durch die ganze Literatur sich hinziehende Be-

hauptung wieder einmal hingewiesen werden. Seit einem ganz beweisunkräftigen Versuch aus dem Edingerschen Laboratorium wird immer wieder angegeben, daß die Hypophyse im Gegensatz zu sämtlichen anderen endokrinen Drüsen nicht in den Blutkreislauf, sondern direkt in den Liquor hinein absondere. Zum Beweis hierfür wird angeführt, daß das Hypophysensekret im Liquor durch die Reaktion auf den jungfräulichen Meerschweinchenuterus und auf die glatte Muskulatur des enukleierten Froschauges nachgewiesen werden könne. Es fehlt aber noch heute der Schatten eines Beweises dafür, daß die hierbei im Liquor wirksame Substanz irgend etwas anderes mit dem Hypophysensekret gemein hat, als gerade diese Reaktion auf die glatte Muskulatur.

Sind wir bisher noch mehr oder weniger bei der ursächlichen Lokalisation der Krankheitsbilder auf dem Boden der erweislichen Tatsachen geblieben, so geraten wir gänzlich auf das hypothetische Gebiet, sobald wir auf die trophischen Störungen in weiterem Sinne kommen. So ist schon recht zweifelhaft, ob die Dystrophia adiposo-genitalis und sonstige Wachstumsstörungen, wie z. B. Atrophieen am Caput femoris (Apert, Péribère und Mornet) (139) ohne weiteres auf einen Nenner zu bringen sind. Noch viel problematischer ist die Beziehung zu den verschiedenen **Fettsuchtsformen** (Labbé und Boulin) (140). Nicht viel anderes gilt von der **Lipodystrophie,** die exzessive Grade bis zur Mumifizierung annehmen kann (Charles und Liggett) (141), aber durch die normale Konfiguration der unteren Körperhälfte immer ihre Abgrenzung gegen Sklerodermie und die infundibuläre Form bewahrt. Auch dort wo die Lipodystrophie, wie in acht Fällen von Marañon und Soler (142) mit Hyperthyreose kombiniert ist, kann letztere nicht als die Ursache angesprochen werden. Zugunsten einer zentralen Genese der Lipodystrophie sprechen Kombinationen mit sicherer Hemiatrophia faciei (Wolff und Ehrenclou) (143), obgleich man die Lokalisation in der Gegend des dritten Ventrikels doch sicherer fundieren müßte, als durch die Beobachtung, daß der Zustand möglicherweise nach einer epidemischen Enzephalitis aufgetreten ist (Manjkovski) (144). Viel vorsichtiger in der Beurteilung ihres Falles von paratrigeminalem Syndrom des Augensympathicus mit Hemiatrophia faciei sind Bogaert und Helsmoortel. (145).

Was den Fettdystrophien recht ist, sollte den anderen Dystrophien wohl billig sein. So bezieht Bloch (146) einen **Raynaud** mit Synkope und Asphyxie, trophischen Störungen ohne Verstümmelung und mit Hypophysenstörungen in der Vorgeschichte auf die Hypophyse und beschreibt guten Erfolg von Hypophysinbehandlung. Einen ganz isolierten Standpunkt über die Ätiologie der Raynaudschen Krankheit vertritt Iwai (147), der, allerdings nur auf Grund eines Falles, eine mechanische Verstopfung der Kapillaren infolge Agglutininwirkung annimmt. Immerhin liegt diese Anschauung nicht so ganz fern der von Borak (148), der das Mißverhältnis zwischen den Knochen- und Hautveränderungen beim Raynaud aus Knocheninfraktionen herleiten will. Allerdings beginnt hier bereits die Diskussion, ob das noch als Raynaud zu bezeichnen ist. Allen und Brown (149) sowie Steel (150) betonen gerade, daß man die **Thrombangitis obliterans** (Bürger) trotz ihrer klinischen Ähnlichkeit mit den vasomotorischen Störungen spastischer Natur, abtrennen sollte. Die Thrombangitis tritt nicht immer symmetrisch auf. Der Schmerz ist vom Typ des **intermittierenden Hinkens,** schwindet im Sitzen und Liegen; hängend ist der Fuß purpurrot, erhoben blaß;



der Tibialpuls schwindet, aber bei 5 % der Fälle der Mayoklinik war der Puls der Dorsalis pedis noch vorhanden. Der verminderte oder fehlende Puls mit der folgenden Müdigkeit, intermittierendem Hinken und Venenentzündung ist das Zeichen einer organischen Schädigung, d. h. als eine Obliteration anzusehen. Steffen (151) sah abwechselnd mit intermittierendem Hinken Krampfparoxismen im sakrolumbalen Muskelgebiet und neuralgiforme Parästhesien im N. cut. fem. ext. auftreten. Ursächlich nimmt Mendel (152) für das intermittierende Hinken 1. eine konstitutionelle Hypoplasie der Beinarterien, 2. eine neurovaskuläre Diathese, eventuell als auslösendes Moment noch exogene Schädigungen an. Daß diese angiospastischen Schmerzzustände nicht nur an den Beinarterien aufzutreten brauchen, geht z. B. aus einem Fall Warneckes (153) mit Erektion, Schmerz und blauweißlicher Verfärbung der Brustdrüse hervor, der sich in wärmerer Witterung von selbst besserte. Lokale Asystolien des Gehirns bei Herzkranken können zu vorübergehenden Lähmungen führen (Grossi) (154). Das Auftreten angiospastischer Krisen im linken Arm gleichzeitig mit Fieber, Herpes labialis, Delirium und Doppeltsehen lassen Vedel, Puech und Chardonneau (155) an einen enzephalitischen Ursprung denken. Ganz einzigartig ist ein Fall Aßmanns (156) von Quinckeschem Ödem, Hydrops articolorum, Migräne, Hautgangrän und Eosinophilie, die zur Zeit der Anfälle verschwand, der sich autoptisch als eine Nebennierenhyperplasie erwies. Die Schlußfolgerung, Spontangangrän und ähnliche Erkrankungen mit Nebennierenentfernung zu behandeln, hatte aber in acht Fällen von Stulz und Stricker (157) keinen ermutigenden Erfolg. Dagegen kann ich die von Fornet (158) auf Grund französischer Berichte angeratene Insulinbehandlung des intermittierenden Hinkens warm empfehlen, wenngleich diese nach meinen Erfahrungen auch nur in gewissen Fällen wirksam ist. Da aber die Sympathikektomie gleichfalls nur in etwa 60 % zu einer lang dauernden Heilung führt, erscheint mir der Versuch mit Insulin in jedem nicht unmittelbar bedrohlichen Fall durchaus berechtigt.

Wird die Gefäßwandschädigung als ursächliches Moment beim Raynaud oder vielmehr bei der Trombangitis obliterans anerkannt, so ist nur noch ein kleiner Schritt bis zur **Sklerodermie**, die sich mit angiospastischen Zuständen kombinieren (Waldorp und Basombrio) (159), Störungen der inneren Sekretion teils pluriglandulärer Natur aufweisen kann und pathologisch-anatomisch sich als eine arteriitische Gefäßwandveränderung mit akuter Gewebsentzündung charakterisiert, die zur Atrophie des Parenchyms, Pigmentierung, Nekrose und Sklerose führt (Čumakov) (160). Dabei kann es auch einmal zur Totalnekrose eines ganzen Organs z. B. der Nebennieren mit sofortigem Tod kommen (Jedlička) (161). Danach würde die Sklerodermie in das Gebiet der Keloidbildung gehören. Zweifellos handelt es sich nicht um eine reine Hautkrankheit. Das beweisen Fälle, die mit Fettsucht und offenkundigen endokrinen Störungen (Covisa, Bejarano, Prieto) (162) und verminderter Tätigkeit der Magensaftsekretion (Buschke) (163) einhergehen. Schon seit langem wurden gewisse Beziehungen der Sklerodermie zur Schilddrüse angenommen. Das gleiche schließen aus dem Erfolg der Thyreoidinbehandlung Buschke und Ollendorff (164) von dem Skleroedema adultorum, das in ihrem Fall sich als eine tiefliegende derbe Resistenz in der Haut darstellte, aber doch letzten Endes als eine systematische Muskelerkrankung angesprochen wird. In die gleiche

Gruppe ist wohl auch das Trophoedema Meige zu rechnen, bei dem Susini und Casaubon (165) die oberflächliche Faszie und das infiltrierte Gewebe der Extremitäten bis in die Muskelinterstitien hinein, sowie die sklerosierten Venen mit einem nach acht Monaten noch anhaltenden Erfolge ausräumten. Wenig neues weiß Artom (166) von der so lästigen Hyperhidrosis der ulnaren Handseite zu sagen, die er für eine Hyporeaktion des Sympathikus erklärt. Von einem sehr auffälligen Teilerfolg berichtet Bohuniczky (167) durch Suprarenineinträuflung (Tonogen) 4mal täglich ins Auge bei Quinckeschem Ödem. Bei den zahlreichen Fällen dieser Art, die wir jetzt unter den aus Rußland kommenden Neuropathen sehen, hat uns das hiesige Suprarenin leider im Stich gelassen. — Eine sehr interessante Beobachtung verdanken wir Mańkovskij (168), der in zwei Fällen im Anschluß an Kinderlähmung an den betroffenen Extremitäten Hautveränderungen beschreibt, die er als typische Sklerodermie bezeichnet und auf eine Miterkrankung der Gefäßnerven bezieht.

Das gleiche wird in der letzten Zeit in zunehmendem Maße von der sogenannten **Feerschen vegetativen Neurose (Akrodynie)** angegeben. Selter (169) beschreibt 38 Fälle, die mit Allgemeinerscheinungen wie Frösteln, Fieber, Erbrechen, Kopf- und Gliederschmerzen evtl. Krämpfen begannen, wozu sich nach 2—7 Tagen Unruhe, Verwirrtheit, Licht-, Gehörüberempfindlichkeit, Erscheinungen von seiten des Magendarmtrakts, der Harnorgane und der Haut, eine Herabsetzung der muskulären Kräfte und Spannung, Blutdruckerhöhung und Tachykardie gesellten. Selter spricht direkt von einer Kinderlähmung des vegetativen Nervensystems. Péhu und Ardisson (170) fiel bei ihren fünf letzten Kranken auf, daß sie aus Gegenden mit gehäufter Kinderlähmung bzw. Enzephalitis stammten. Etwas weiter gehen noch Goudsmit und Rümke (171), die annehmen, daß die Akrodynie überhaupt keine Krankheitseinheit, sondern ein Syndrom darstelle, das durch eine die vegetativen Kerne im Mittelhirn und in der Peripherie vorwiegend ergreifende Noxe hervorgerufen würde. Wiggelendam und Kuiper (172) glauben eher an eine Identität mit der epidemischen Enzephalitis, wogegen allerdings das von ihnen selbst beschriebene familiäre Auftreten in einem Falle bei Großmutter und zwei Enkeln, im anderen bei Vater, Mutter und Tochter spricht. Nach leichter Grippe Rötung der Füße und Hände, Schweiße, Polyurie, Hypothermie, Tachykardie, Erbrechen, Diarrhoe, Hypotonie, Fehlen der Sehnenreflexe, Apathie, Weinen von pseudobulbärem Charakter; im anderen Fall Schlafanfälle, Parästhesien in Fingern und Zehen, Urininkontinenz, Muskelkrämpfe mit Beugestellung der Glieder. Andere klinische Einzelheiten beschreiben Janet (173), Debré und Petot (174), Bohe (175) und Müller (176), so daß das Krankheitsbild ein äußerst mannigfaches wird. Die wissenschaftliche Erfahrung ermöglicht noch keine beweisbare Angabe über die Zugehörigkeit zu einer der bekannten Krankheiten. Aber trotzdem ist es als erfreulicher Fortschritt zu verzeichnen, daß sich die Stimmen mehren, die diese Neurose schleunigst wieder auf ihre organische Grundlage zurückzuführen bemüht sind.

Die experimentell zugänglichen Fragen der **Tetanie** haben durch die Hyperventilationstetanie einen neuen Anstoß bekommen. Guttmann und Steger (177) konnten bei vier Versuchspersonen mit tetanoiden Erscheinungen ohne Seitendifferenz auf diese Weise halbseitige Tetanieanfälle auslösen. Die elektrische Erregbarkeit war aber für beide Seiten gleich, so daß sich also nicht die Erregbar-

keit, sondern nur die Erregung ändert. Dagegen fand Larsen (178) bei der elektrischen Untersuchung von 80 Erwachsenen mit latenter Tetanie nur 9mal eine sichere, 5mal eine zweifelhafte elektrische Übererregbarkeit. Die mechanische Übererregbarkeit beim Chvostekschen Fazialisphänomen untersuchte de Micheli (179) in zwei aufeinander folgenden Jahren bei 2600 Kindern. Die positiven Fälle stiegen von 24 % auf 35 % im Frühling. Stevenson (180) sah es bei 55 Kindern vom 12.—21. Tag regelmäßig, wenn sie im Schlaf oder unmittelbar danach untersucht wurden. Dabei erwiesen sich die elektrischen und Kalkspiegelwerte als normal. Doxiades und Vollmer (181) zeigen, daß die von spasmophilen Kindern bekannte breite P- und hohe R-Zacke bei verkürzter Überleitungszeit im Elektrokardiogramm, die nach Kalkverabfolgung verschwinden, sich auch bei Erwachsenen experimentell durch Überventilation erzeugen lassen und nach Aufhören der tetanischen Erscheinungen zur Norm zurückkehren. Für empfindlicher als den Chvostek hält Bechterew (182) die Flexionsbewegung der beiden letzten Finger am gebeugten Arm nach Knipsen auf den Ulnaris in der Ellenbeuge. In Parallele zur Hyperventilationstetanie setzen Duzár und Hensch (183) die nach Adrenalin. Bei beiden sollen tonusregulierende Zentren im Hirnstamm eine Rolle spielen. Der Beweis hierfür wird in der tonuserhöhenden Wirkung von Adrenalin und Soda bei Chorea gesehen, ein Verfahren, von dessen Erfolg ich mich persönlich auch nie überzeugen konnte. Auch Alessandrini (184) erachtet das Auftreten choreatischer Bewegungen im Verlauf einer Tetanie als zufällige Kombination zweier unterschiedlicher Krankheitsprozesse. Mit der Blutreaktion bei der Kindertetanie beschäftigen sich Drucker und Faber (185), die im Gegensatz zu Turpin weder im pH noch in der Alkalireserve bei 20 Kindern eine Verschiebung nachweisen konnten. Ihrer Meinung nach liegt eine mangelnde Kalksättigung des Blutes vor, zu deren Herbeiführung sie Höhensonne empfehlen, da die Verabfolgung von Kalziumchlorid eine kombinierte Kalksäuretherapie darstelle. Experimentell wichtig ist, daß Blutentziehung beim Kaninchen den Kalkspiegel senkt, nicht aber bei der Katze (Stewart und Percival) (186). Auffallend spärlich sind in der Literatur noch die therapeutischen Erfahrungen mit dem so außerordentlich wirksamen Parathyreoideapräparat Parathormon (Collip), das den Blutkalkspiegel schnell und genügend hebt. Damit ist ein neues wirksames Prinzip der endokrinen Drüsen isoliert und dem praktischen Gebrauch zugeführt.

Sehr gering ist die Literatur über die **Nebennierenerkrankungen.** In einem Fall von typischem Addison bei einer 43jährigen Frau im Klimakterium fanden sich überhaupt nur kleine runde Knötchen aus Nebennierengewebe. Die Frage, ob eine Agenesie vorlag oder eine chronische Entzündung, konnte nicht geklärt werden. In der Hypophyse sah Kraus (187) bei Addison eine Zunahme der Haupt-, eine Abnahme der basophilen und eosinophilen Zellen. Bei verhungerten und erschöpften Tieren erwiesen sich die Nebennieren ödematös, die b-Zellen vermehrt, es bestanden eosinophile Leukozyteninfiltrate, Hyperämie und an 60 % Mitosen (Hion) (188). Eine entgiftende Wirkung der Nebennieren schließt Lewis (189) daraus, daß für gesunde Ratten die Dosis für Morphium bei 0,4 mg pro g Körpergewicht liegt, daß sie aber zwei Wochen nach Entfernung der Nebennieren auf 0,04, nach fünf Wochen auf 0,08 mg zurückgeht. Den Tod nach Nebennierenexstirpation überhaupt schieben Putschkow und Kibjakow (190) auf Herzlähmung infolge Cholinspeicherung im Blut. Über die Bedeu-

tung der Nebennierenreizung für die Blutdrucksteigerung berichten Gley und Quinquaud (191). Die enge Beziehung der Nebenniere zu den anderen endokrinen Drüsen ergibt sich aus dem Ödem und der Kolloidschwellung in der Schilddrüse nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation (Malowitschko) (192). Dementsprechend können Addisonfälle auch mit mannigfachen pluriglandulären Symptomen einhergehen. (Philosophow und Prosorowski) (193). Hierher gehören natürlich auch die Fälle von Hirsutismus mit Blutdruckerhöhung auf 175/100 und Grundumsatzsteigerung auf + 27 % bei einem Kind mit Tumor der linken Nebenniere (Strauß) (194); ferner von Pubertas praecox bei einem 4jährigen Mädchen, das nach plötzlichem Krankheitsbeginn ganz rasch die Größe eines 8jährigen erreicht, massige Muskulatur, Bartwuchs, horizontal abgegrenzte Schambehaarung, tiefe Stimme, mächtige Kiefer infolge eines Nebennierenrindensarkoms bekommt (Ruitinga) (195). Bei einem 3jährigen Knaben entwickelte sich, im neunten Monat beginnend, bei einem Karzinom der einzigen vorhandenen Nebenniere ein herkulischer Körperbau, männliche Stimme, starke Behaarung, leichter Schnurbart, frühe Ossifikation. Die äußeren Genitalien erreichen die Größe wie bei einem 16jährigen Knaben. Hypophyse und Epiphyse waren autoptisch normal, die Hoden aber unterentwickelt (Gordon, Murray und Browder) (196).

Dagegen waren beide Hoden vergrößert und mit reichlich Spermatozoen gefüllt bei einem 3jährigen Knaben mit 8 cm langem Penis und behaartem Mons veneris infolge eines von der **Zirbel** ausgehenden embryonalen Glioms (Václav) (197). Die Vergrößerung der Hoden nach Zirbelexstirpation bei jungen Widdern sah Demel (198) zugleich mit Zurückbleiben des Körperwachstums, der Hornentwicklung und des Wollkleides. In ihrem Bau ähnelt die Epiphyse mehr einem Nervenzentrum als einer Drüse (Pastori) (199) und ihre Innervation erfolgt einerseits durch den Epiphysenstiel, andererseits durch Sympathikusfasern vom oberen Halsganglion (Pines) (200).

Eine Pubertas praecox bei einem 9monatlichen Mädchen mit entwickelten Mammae und Schamhaaren, sowie Menstruation beschreibt Klumow (201) infolge eines **Eierstock**sarkoms. Nach Operation bildeten sich die Symptome zurück, so daß nach drei Jahren das Kind normal und proportioniert gebaut war. Für das Verständnis des Zusammenarbeitens der endokrinen Drüsen scheint es von Bedeutung, daß das annähernd gleiche Symptomenbild der Pubertas praecox ebenso durch isolierte Erkrankung der Zirbel, wie der Nebenniere oder des Eierstocks hervorgerufen werden kann.

Als Zeichen vergrößerten **Thymus** geben Morgan, Rolph und Brown (202) Larynxkrisen, Synkope, Zyanose, Husten, Reizbarkeit und Schwäche an und empfehlen Röntgenbestrahlung. Wasson (203) stellt durch Röntgenuntersuchung an 135 Kindern bis zu drei Jahren, zum Teil unter autoptischer Kontrolle, fest, daß die Größe des Thymus auch beim gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten erheblich variieren kann. Über die Wirkung von Thymusextrakt bei Kalt- und Warmblütern berichtet Agafonow (204).

Als letzte endokrine Drüse bleibt noch auf das **Pankreas** einzugehen. Theoretisch interessant ist die Feststellung von Dengel (205), daß bei Katzen und Hunden die Durchtrennung des Pankreas an der Schwanzgrenze und Dazwischenstülpen des Netzes nicht nur von einer Hypoglykämie und Toleranzsteigerung, sondern auch von einer Gewichtszunahme des Pankreas, einer Steige-

rung der inneren Sekretion und histologisch von der Entwicklung neuer Inseln gefolgt ist. Seelig (206) konnte die Steigerung der Insulinproduktion auch von anderen Drüsen her zeigen, indem er an Tieren und Menschen die Blutzucker senkende Wirkung der Unterbindung des Parotisausführungsganges nachwies. Einen wichtigen Punkt berührt schließlich Acroze (207), der an drei Fällen die Neigung zu nervösen Komplikationen bei ungenügend mit Insulin behandeltem Diabetes aufzeigt. Es traten bei 2—3 % Urinzucker unter Insulin Asthenopie und Diplopie auf, die auf genügende Insulinmengen verschwanden. Zweifellos geht die Neuritisgefahr nicht parallel der Höhe des Blut- oder gar Urinzuckers. Aber die Gefahr ist größer unter ungenügender Insulinbehandlung als ganz ohne diese.

Überblicken wir die Entwicklung der Endokrinologie in den letzten Jahren, so können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, daß in dieser Wissenschaft im großen ganzen die Zeit für Detailarbeit im Laboratorium noch nicht gekommen ist, daß es vielmehr noch einer großen Kasuistik bedarf, um erst einmal die wirkliche Zusammengehörigkeit der Krankheitsbilder untereinander und ihre Gruppierung zu erkennen. Nicht nur für die Diagnose und für die Behandlung der einzelnen Krankheitsyndrome, sondern auch für das Verständnis der inneren Zusammenhänge haben vorläufig die klinischen Arbeiten bei weitem brauchbareres Material geliefert als die experimentellen.

Literatur.

1. Cronk, Brit. J. Childr. Dis. 23 (1926). — 2. Roberti, Riv. Pat. nerv. 32 (1927). — 3. Pende, Endocrinologia 1 (1926). — 4. Sternberg, Vrač. Dělo (russ.) 10 (1927). — 5. v. Bergmann, Salomon und Goldner, Dtsch. Arch. klin. Med. 154 (1927). — 6. Reid Hunt, Heffter Hdb. Pharmakol. (1924). — 7. Goldner, Z. klin. Med. 108 (1928). — 8. Dresel und Goldner, Dtsch. med. Wschr. (1929). — 9. Abelin, Biochem. Z. 101 (1920). — 10. Cramer, Proc. roy. Soc. 86 (1913). — 11. Parhon, J. Physiol. et Path. gén. 15 (1913). — 12. Charvát, Čas. lék. česk. 66 (1927). — 13. Smith und Colvin, Ann. clin. Med 5 (1927). — 14. Falta und Högler, Wien. Arch. inn. Med. 13 (1927). — 15. Etienne, Polska Gaz. lek. 6 (1927). — 16. Szuperski, Polska Gaz. lek. 6 (1927). — 17. Parhon und Dérévici, C. r. Soc. Biol. 95 (1926). — 18. Takahasi, Okayama Igakkwai Zasshi (1926). — 19. Coller und Huggins, Ann. Surg. 86 (1927). — 20. Csépai und Ernst, Münch. med. Wschr. 74 (1927). — 21. Lundberg, Acta med. scand. Suppl. 16 (1926). — 22. Wilder, Trans. Assoc. amer. Physicians 41 (1926). — 23. Vinchon, Progrès méd. 55 (1927). — 24. Majewski, Z. Biol. 85 (1926). — 25. Schliephake, Verh. dtsch.Ges.inn.Med. (1927).— 26. Feldberg und Schilf, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 124 (1927). — 27. Asher und Pflüger, Klin. Wschr. 6 (1927). — 28. Paolucci, Arch. ital. Chir. 18 (1927). — 29. Lagrange, Brit. J. Ophthalm. 9 (1925). — 30. Filatov, Russk. oftalm. Ž. 6 (1927). — 31. Morawiecka, Neur. polska 10 (1927). — 32. Lundberg, Acta med. scand. 65 (1927). — 33. Lundberg, Acta med. scand. 66 (1927). — 34. Richter, Dermat. Wschr. 84 (1927). — 35. Süssmann, Dtsch. med. Wschr. 53 (1927). — 36. Sklower, Z. vergl. Physiol. 6 (1927). — 37. Asher, Schweiz. med. Wschr. 57 (1927). — 38. Cirri, Fol. med. (Napoli) 13 (1927). — 39. Cunha-Lopes, Arch. brasil. Neuriatr. 8 (1926). — 40. Klien, Mschr. Psychiatr. 65 (1927). — 41. Riese, Klin. Wschr. (1928). — 42. Schilder und Hoff, Dtsch. med. Wschr. (1928). — 43. Balint, Polska Gaz. lek. 6 (1927). — 44. Halder, Schweiz. med. Wschr. 57 (1927). — 45. Meyer, Med. Klin. 23 (1927). — 46. Hayes, Brit. J. Radiol. 32 (1927). — 47. Cignolini, Endocrinologia 2 (1927). — 47a. Krause,

Strahlenther. 27 (1927). — 48. Kruchen, Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927). — 49. Ash, J. State Med. 34 (1926). — 50. Oswald, Münch. med. Wschr. 74 (1927). — 51. Liek, Münch. med. Wschr. 74 (1927). — 52. Sturm, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1927). — 53. Merke, Bruns' Beitr. 140 (1927). — 54. Petrén, Endocrinology 11 (1927). — 55. Thomas, Illinois. med. J. 50 (1926). — 56. Jennings und Wallace, Endocrinology 11 (1927). — 57. Starr, Arch. int. Med. 39 (1927). — 58. Strouse und Binswanger, J. amer. med. Assoc. 88 (1927). — 59. Orator, Dtsch. Z. Chir. 201 (1927). — 60. Caldbick, Surg. Clin. N. Amer. 7 (1927). — 61. Ghent, Minnesota Med. 10 (1927). — 62. Kocher, Med. Klin. 22 (1927). — 63. Welti, Presse méd. 35 (1927). — 64. Landau, Arch. klin. Chir. 145 (1927). — 65. Schwyzer, Minnesota Med. 10 (1927). — 66. Elliott, J. amer. med. Assoc. 89 (1927). — 67. Coller und Barker, Arch. Surg. 15 (1927). — 68. Sturgeon, Surg. Clin. N. Amer. 7 (1927). — 69. Dautrebande, Presse méd. 35 (1927). — 70. Bernhardt und Schlesener, Z. klin. Med. 107 (1928). — 71. Bauer, Arch. klin. Chir. 149 (1928). — 72. Johannsen, Acta paediatr. 7 (1927). — 73. Artom und Fornara, Clin. ed Igiene inf. 2 (1927). — 74. Lueg, Z. klin. Med. 104 (1926). — 75. Falta und Högler, Wien. Arch. inn. Med. 13 (1927). — 76. Bauer, Polska Gaz. lek. 6 (1927). — 77. Lundberg, Acta med. scand. Suppl. 16 (1926). — 78. Schittenhelm und Eisler, Klin. Wschr. 6 (1927). — 79. Schoeller und Gehrke, Klin. Wschr. 6 (1927). — 80. Smith, Greenwood und Foster, Amer. J. Path. 3 (1927). — 81. Blum, Zbl. inn. Med. 48 (1927). — 82. Oswald, Z. exper. Med. 58 (1927). — 83. Abderhalden und Wertheimer, Pflügers Arch. 216 (1927). — 84. Covell, Amer. J. Path. 3 (1927). — 85. Covell Amer. J. anat. 38 (1927). — 86. Benda, Zbl. Path. 40 (1927). — 87. Kary, Virchows Arch. 252 (1924). — 88. Pines, Z. Neur. 107 (1927). — 89. Guizetti, Sperimentale 80 (1927). — 90. Berblinger, Frankf. Z. Path. 35 (1927). — 91. Biedermann, Virchows Arch. 264 (1927). — 92. Kraus, Zbl. Path. 40 (1927). — 93. Berblinger, Zbl. Path. 40 (1927). — 94. Satwornitzkaja, Z. mikrosk.-anat. Forschg (1927). — 94a. Poos, Z. exper. Med. 54 (1927). — 95. Desogus, Monit. zool. ital. 37 (1926). — 96. Urbanek, Wien. klin. Wschr. 40 (1927). — 97. Espildora Luque, Arch. Oftalm. hisp.-amer. 27 (1927). — 98. Ulrich, Čas. lék. česk. 66 (1927). — 99. Cushing und Davidoff, Brit. med. J. 3469 (1927). — 100. Cushing, Brit. med. J. 3470 (1927). — 101. Cushing und Davidoff, Monogr. Rockefeller Inst. med. Res. 1927. — 102. Roi, Clin. pediatr. 9 (1927). — 103. Cushing und Davidoff, Arch. int. med. 39 (1927). — 104. Castex und Schteingart, Rev. Soc. Med. int. y Soc. Fisiol. 3 (1927). — 105. Scherk, Klin. Wschr. 6 (1927). — 106. Laignel-Lavastine und Morlaas, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 43 (1927). — 107. Davidoff, Endocrinology 10 (1926). — 108. Colwell, Medicine 6 (1927). — 109. Pickat, Med.-biol. Ž. (russ.) 3 (1927). — 110. Cushing und Davidoff, Arch. int. Med. 39 (1927). — 111. Heimann-Hatry, Med. Klin. 23 (1927). — 112. Pardo, An. Acad. méd.-quir. españ. 13 (1926). — 113. Haldeman, Arch. of Neur. 18 (1927). — 114. Bou rguy de Mendonça, Arch. brasil. Neuriatr. 8 (1926). — 114a. Herzog, Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 (1928). — 115. Hirsch, Lancet 212 (1927). — 116. Heinismann u. Czerny, Strahlenther. 24 (1926). — 117. Alessio, Giorn. Clin. Med. 8 (1927). — 118. Grünstein, Mschr. Psychiatr. 62 (1927). — 119. Kyrklund, Duodecim (Helsingf.) 41 (1926). — 120. Starck, Zbl. Neur. 48 (1928). — 121. Salkan und Popowa, Arch. f. Psychiatr. 81 (1927). — 122. Trendelenburg, Erg. Physiol. 25 (1926). — 123. Klein u. Holzer, Z. exper. Med. 58 (1927). — 124. Z. klin. Med. 104 (1926). — 125. Cassano, Arch. Pat. e Clin. med. 6 (1927). — 126. Zadek, Z. klin. Med. 105 (1927). — 127. Depisch und Högler, Wien. Arch. inn. Med. 13 (1927). — 128. Rubio, Rev. Soc. argent. Biol. 3 (1927). — 129. Bourquin, Benesh und Lenam, Amer. J. Physiol. 79 (1927). — 130. Brugsch, Med. Klin. 23 (1927) und 22 (1926). — 131. Pennetti, Riforma med. 44 (1928). — 132. Redlich, Jb. Psychiatr. 45 (1927). — 133. Pribram, Virchows Arch. 264 (1927). — 134. Nikolajević, Med. Pregl. (serb.) 1 (1926). — 135. Dimmel, Wien. Arch. inn. Med. 13 (1926). — 136. Zondek, Klin. Wschr. (1928). — 137. Massazza, Quad. Psichiatr. 14 (1927). — 138. Ehrhardt, M. m. W. 74 (1927). — 139. Apert, Péribère und Mornet, Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25 (1927). — 140. Labbé und Boulin, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 43 (1927). — 141. Charles und Liggett, Trans. ophthalm. Soc. 24 (1926). — 142. Marañon und Soler, An. Acad. méd.-quir. españ. 13 (1926). — 143. Wolff und Ehrenclou,

J. amer. med. Assoc. 88 (1927). — 144. Manjkovskij, Sovrem. Psichonevr. (russ.) 2 (1926). — 145. Bogaert und Helsmoortel, J. de Neur. 27 (1927). — 146. Bloch, Klin. Wschr. 6 (1927). — 147. Iwai, Trans. far east. Assoc. trop. Med. 1 (1926). — 148. Borak, Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927) und Z. Neur. 111 (1927). — 149. Allen und Brown, Amer. J. med. Sci. 174 (1927). — 150. Steel, Internat. Clin. 3 (1927). — 151. Steffen, Polska Gaz. lek. 6 (1927). — 152. Mendel, Klin. Wschr. 6 (1927). — 153. Warnecke, Med. Klin. 23 (1927). — 154. Grossi, Cuore 11 (1927). — 155. Vedel, Puech und Chardonneau, Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 8 (1927). — 156. Assmann, Krkh.forschg 4 (1927). — 157. Stulz und Stricker, Rev. de Chir. 46 (1927). — 158. Fornet, Klin. Wschr. 6 (1927). — 159. Waldorp und Basombrio, Semana méd. 33 (1926). — 160. Čumakov, Russk. Vestn. Dermat. 5 (1927). — 161. Jedlička, Česka Dermat. 8 (1927). — 162. Covisa, Bejarano, Prieto, Actas dermo-sifiliogr. 19 (1927). — 163. Buschke, Dermat. Wschr. 85 (1927). — 164. Buschke und Ollendorff, Med. Klin. 23 (1927). — 165. Susini und Casaubon, Rev. Especial. méd. 1 (1926). — 166. Artom, Gior. ital. Dermat. 68 (1927). — 167. Bohuniczky, Gyógyászat (ung.) 67 (1927). — 168. Maẃkovskij, Sovrem. Psichonevr. 4 (1927). — 169. Selter, Arch. Kinderheilk. 80 (1927). — 170. Péhu und Ardisson, Bull. Soc. Pédiatr. Paris 25 (1927). — 171. Goudsmit und Rümke, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 71 (1927). — 172. Wiggelendam und Kuiper, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 71 (1927). — 173. Janet, Rev. prat. Mal. Pays chauds 7 (1927). — 174. Debré und Petot, Presse méd. 35 (1927). — 175. Bohe, Mschr. Kinderheilk. 35 (1927). — 176. Müller, Arch. Kinderheilk. 81 (1927). — 177. Guttmann und Steger, Klin. Wschr. 6 (1927). — 178. Larsen, Acta med. scand. Suppl. 16 (1926). — 179. Micheli, Riv. Clin. pediatr. 25 (1927). — 180. Stevenson, Amer. J. Dis. Childr. 34 (1927). — 181. Doxiades und Vollmer, Klin. Wschr. 6 (1927). — 182. Bechterew, Obozrenie psichiatr. (russ.) 1 (1926). — 183. Duzár und Hensch, Jb. Kinderheilk. 114 (1926) und Orv. Hetil. 70 (1926). — 184. Alessandrini, Il Manicomio 39 (1926). — 185. Drucker und Faber, Acta med. scand. Suppl. 16 (1926). — 186. Stewart und Percival, Biochemic J. 21 (1927). — 187. Kraus, Beitr. path. Anat. 78 (1927). — 188. Hion, Fol. neuropath. eston. 7 (1927). — 189. Lewis, Rev. Soc. argent. Biol. 2 (1926). — 190. Putschkow und Kibjakow, Pflügers Arch. 218 (1927). — 191. Gley und Quinquaud, Arch. internat. Physiol. 26 (1926). — 192. Malowitschko, Virchows Arch. 264 (1927). — 193. Philosophow und Prosorowski, Z. Neur. 107 (1927). — 194. Strauss, Klin. Wschr. 7 (1928). — 195. Ruitinga, Nederl. Tijdschr. Geneesk. 72 (1928). — 196. Gordon, Murray und Browder, Endocrinology 11 (1927). — 197. Václav, Čas. lék. česk. 66 (1927). — 198. Demel, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 40 (1927). — 199. Pastori, Arch. di Biol. 78 (1927). — 200. Pines, Z. Neur. 111 (1927). — 201. Klumow, Russk. Klin. 6 (1926). — 202. Morgan, Rolph und Brown, J. amer. med. Assoc. 88 (1927). — 203. Wasson, Arch. of Otolaryng. 4 (1926). — 204. Agafonow, Pflügers Arch. 216 (1927). — 205. Dengel, Polski Przegl. chir. 6 (1927). — 206. Seelig, Klin. Wchschr. 1928. — 207. Acroze, Rev. méd. lat.-amer. 11 (1926).

Allgemeine pathologische Anatomie des Nervensystems.

von Friedrich Wohlwill in Hamburg.

Wie sich auch sonst wichtige Fortschritte in der Medizin häufig an die Einführung einer neuen Technik angeschlossen haben, so geht das meiste von dem, was die Forschung in den letzten Jahren auf dem Gebiet der allgemeinen Pathologie des Nervensystems geleistet hat, auf die Ausarbeitung neuer Silberimprägnationsmethoden zurück, wie sie Cajal und seine Schüler — in erster Linie del Rio Hortega — zur genaueren Abgrenzung und Kennzeichnung der verschiedenen Arten nicht nervöser Elemente im ZNS ausgearbeitet haben. Bekanntlich unterscheiden wir mit ihnen heute — abgesehen von den Bestandteilen der Gefäße und der weichen Häute — drei Formen: 1. die eigentliche Neuroglia (Astrozyten), gekennzeichnet durch wohl ausgeprägten Kern und Plasma mit allseitigen weitverzweigten Ausläufern, wobei wieder eine faserbildende und eine rein protoplasmatische (= Cajal-Zellen) Form zu unterscheiden ist; 2. die Oligodendroglia mit kleinem rundem Kern, wenig ausgeprägtem Protoplasma und spärlichen wenig verzweigten Ausläufern; 3. die „Mikroglia", Elemente mit mehr gestrecktem Zelleib und Kern, bei denen die vielfach verzweigten Ausläufer überwiegend in derselben Richtung wie jene angeordnet sind und an den Polen ansetzen. Oligodendroglia und Mikroglia wurden früher von Cajal als „drittes Element" zusammengefaßt. Nach del Rio Hortega ist ihre Trennung aber um so mehr prinzipiell wichtig, als nach ihm letztere im Gegensatz zu ersterer mesodermaler Herkunft sein soll, weshalb sie von einigen auch als „Mesoglia" bezeichnet wird. Diese Auffassung ist indes bekanntlich nicht unwidersprochen geblieben; insbesondere halten Metz und Spatz an der ektodermalen Natur auch dieser Form fest. Jedenfalls dürfte es gut sein, mit den letztgenannten Autoren den nichts vorwegnehmenden Namen „Hortegazellen" anzuwenden.

Es ergab sich nun die Aufgabe, das, was wir über die Veränderungen und Reaktionsweisen der nicht nervösen Elemente aus Tierversuchen und Sektionserfahrungen wissen, mit den neuen Methoden nachzuprüfen, eine Aufgabe, der sich gerade im vergangenen Jahr Forscher verschiedener Länder unterzogen haben. Diese Untersuchungen sollten einmal die Funktion der verschiedenen Elemente sicher feststellen, andererseits aber auch die Frage nach ihrer Herkunft klären helfen.

Zunächst beschäftigen sich einige deutsche und französische Arbeiten mit der Reaktion der Hortegazellen auf bestimmte wohlumschriebene Schädlichkeiten. Garofeanu fand die phagozytäre Funktion dieser Elemente durch Verblutungsanämie und Aqua dest.-Hämolyse vermehrt, die Protoplasmafortsätze, namentlich um die Gefäße herum, hypertrophiert. Bei Inanition dagegen treten von vornherein degenerative Erscheinungen in den Vordergrund, auch schon in dem Stadium, in dem die Nervenzelle nur anschwillt. (v. Meduna,

ähnlich Garofeanu und Ornstein.) Bei dem partiellen Hunger der B-Avitaminose geht nach v. Meduna der Eigenerkrankung der Mikroglia eine Schwellung dieser Zellart als Reaktion auf die Ganglienzellerkrankung voraus.

Alberca Lorente stellte bei den „neurotropen Ektodermosen" neben regressiven Veränderungen an der Neuroglia leichte amitotische Vermehrung der Hortegazellen mit Übergang in Stäbchen- und Fettkörnchenzellen fest. Irgend etwas für die einzelnen Erkrankungen Spezifisches war dabei nicht zu erkennen; doch soll die Reaktion der Ganglienzellsatelliten der Ektodermaffinität der angewandten Vira parallel gehen. v. Meduna hatte bei Encephalitis herpetica und Lyssa jedoch ausschließlich ins Gebiet der Degeneration gehörige Befunde, insbesondere Schwellung mit nachfolgender Verflüssigung, bei ersterer außerdem Vorgänge von Schwellung mit Atrophie.

Auf breiterer Basis haben die Reaktionsweisen der verschiedenen Gliaarten, vor allem wieder der Mikroglia, Cone und v. Meduna studiert, wobei experimentelle und (Cone) auch Sektionserfahrungen als Grundlage dienten.

Cone studierte hauptsächlich die Veränderungen bei akuten Schädigungen; er fand, daß Oligodendroglia und Neuroglia nur regressive Veränderungen aufweisen. Erstere zeigt „akute Schwellung" (Penfield), in schweren Fällen Kernschrumpfung und Vakuolenbildung im Zelleib. Die akute Schwellung gehört ins Gebiet der von Alzheimer als amöboide Umwandlung beschriebenen Veränderung; sie kann Folge postmortaler Autolyse sein, kommt aber nachgewiesenermaßen auch intravital vor und stellt dann einen rückbildungsfähigen Zustand dar. An der Neuroglia kommt es anfangs zu Fragmentation der Fortsätze bei geringer oder fehlender Schwellung, bei längerer Dauer zu Schwellung des Zellkörpers und Hypertrophie der Fortsätze, die weiterhin am distalen Ende zerfallen und dann auf den Querschnitt den Alzheimerschen Füllkörperchen entsprechen. Faserbildende Astrozyten verlieren ihre Fibrillen; schließlich entstehen auch hier amöboide Formen — u. U. auch aus vorher hypertrophierten Elementen (was Ref. schon früher mit den Alzheimerschen Methoden nachwies).

Demgegenüber reagieren die Hortegazellen primär auf die Schädigungen überhaupt nicht, sie sind auch gegen postmortale Einflüsse viel widerstandsfähiger als die beiden andern Formen. Ihre Reaktion wird erst hervorgerufen durch die regressiven Veränderungen an den nervösen Elementen und der Neuroglia; sie besteht in Hypertrophie des Zelleibs und des Kerns, Vermehrung durch mitotische Teilung und Umwandlung in phagozytierende Elemente (Fettkörnchenzellen[1]).

In scheinbar unüberbrückbarem Gegensatz zu diesen Ergebnissen stehen diejenigen v. Medunas aus dem Schafferschen Institut. Der genannte Autor bestreitet zunächst, daß die Mikroglia überhaupt Veränderungen zeige, die im Sinne rein quantitativer Abweichungsn als Atrophie oder Hypertrophie zu

[1]) In der Aussprache zu den Ausführungen Cones warnte Hassin eindringlich davor, über den neuen Methoden die altbewährten zu vernachlässigen. Diese Mahnung erscheint mir sehr beherzigenswert: ich kenne Pathologen, die heute einen Fall neuropathologisch genügend untersucht zu haben glauben, wenn sie die spanischen Imprägnationsmethoden ausgeführt haben. Es muß energisch betont werden, daß diese nur eine Ergänzung des histologischen Bildes zu geben vermögen, nie aber für sich allein eine hinreichende Analyse eines Krankheitsbildes zulassen.



bezeichnen wären. Stets sei bei den so aufgefaßten Bildern ein degeneratives Moment dabei, wie schon die starke Abweichung in der Kernplasmarelation und das verschiedene Verhalten des perinukleären Plasmas und der einzelnen Ausläufer zeige. Auch hyperplastische Vorgänge sind nur in sehr beschränktem Maße zu beobachten. Mitotische Teilung fand M. nie! Die amitotische Teilung aber gehört nicht in das Gebiet progressiver Prozesse. Unter den eigentlichen degenerativen Veränderungen beschreibt v. M. einen feinkörnigen Zerfall, eine grobkörnige Fragmentation und Verflüssigungsvorgänge, die mit Mikrogliophagie durch „apolare“ Elemente endigen. Im Verhältnis zur Erkrankung der Nervenzellen ist die einfache Schwellung als Reaktion auf erstere anzusehen. Bei Fortwirkung der primären Schädlichkeit (Hunger, Überhitzung, B.-Avitaminose) kommt es zu starker degenerativer Atrophie als Eigenerkrankung der Hortegaelemente.

Auf Grund seiner Befunde glaubt Verf., daß die Mikroglia zwar normalerweise den Gliaplexus verdichten hilft, aber zufolge ihrer geringen Wucherungsfähigkeit an dessen Zunahme nur wenig teilnimmt. Vor allem aber leugnet er sowohl eine phagozytäre Tätigkeit wie eine Wanderungsfähigkeit dieses Elements, wobei jedoch 1. die Unzertrennlichkeit dieser beiden Erscheinungen ohne rechten Beweis behauptet wird und 2. die Schlüsse doch wohl zu einseitig auf das Verhalten bei Ganglienzellschwund aufgebaut erscheinen, um Allgemeingültigkeit beanspruchen zu können. Dagegen besteht die Funktion der Hortegazellen nach ihm in einer durch Schwellung erfolgenden Aufnahme pathologischer Stoffwechselprodukte der Nervenzellen, die jedoch nur eine vorbereitende Bedeutung hat, während die endgültige Verarbeitung den anderen Gliaformen zukommt.

Hier stehen sich also die Ansichten noch recht unvermittelt einander gegenüber. Zu etwas einheitlicheren Ergebnissen sind diejenigen Forscher gekommen, die die Reaktion der verschiedenen Gliaarten bei experimentellen aseptischen Hirnverletzungen studiert haben. Eingehende Untersuchungen dieser Art stammen u. a. von Hortega und Penfield: Die Oligodendroglia verhielt sich bei ihren Versuchen ziemlich untätig. Die Hortegazellen dagegen zeigten bereits nach 24 Stunden unter Abrundung Übergang in amöboide Formen[1]). Nach zwei Tagen kam es zur Bildung zahlreicher Fettkörnchenzellen, die sich nach einem weiteren Tag unter mitotischer Teilung stark vermehrten. Schon nach zehn Tagen sieht man wieder einige, nach 50 Tagen zahlreiche spinnenzellartige Hortegazellen im Wundbereich. Die Neuroglia zeigt zunächst regressive Veränderungen (s. oben bei Cone); aber auch hier kommt es dann zu Wucherungserscheinungen, aber stets nur durch amitotische Teilung, wobei vielfach mehrkernige Elemente und Rasenbildungen, aber auch getrennte Tochterzellen entstehen. Weiterhin setzt dann eine Neubildung von Fasern (die vorher durch ihre Schwellung zum mindesten verdeckt waren), ein, auch in der grauen Substanz. Es entsteht eine deutliche Demarkationslinie zwischen hypertrophischer und normaler Glia. Bei kleinen Wunden tritt eine radiäre Anordnung der Glia und der Gefäße, die den Wundkanal ausfüllen, auf, während die großen

[1]) Die Tatsache, daß hier von „amöboiden“ Formen als Vorstufe der Phagozytose und Vermehrung gesprochen wird, während Alzheimer ausschließlich auf Grund morphologischer Eigentümlichkeiten bei rein regressiven Veränderungen von amöboider Umwandlung gesprochen hat, ist leider sehr geeignet, Verwirrung anzurichten und hat dies nach meiner Erfahrung auch bereits getan.

leerbleiben und auch in der Umgebung den radiären Bau vermissen lassen. Mit der Bildung der Fettkörnchenzellen hat die Neuroglia nach diesen Autoren nicht das Geringste zu tun. Wohl sehen sie geringe Phagozytose seßhafter Elemente, nie aber Übergang in wandernde Makrophagen und Abbauzellen. Diese seien ausschließlich ein Produkt der Hortegazellen, vielleicht auch noch adventitieller Elemente.

So ist die so viel erörterte Frage nach der Herkunft der Abräumzellen im Nervensystem in ein neues Stadium eingetreten, ohne daß indessen bisher volle Einmütigkeit erzielt worden wäre. Außer v. Meduna, dessen Stellungnahme wir schon kennengelernt haben, lehnt auch Belloni die Bedeutung der Hortegazellen in dieser Beziehung vollständig ab und leitet die Abbauzellen lediglich von mesodermalen, der Gefäßwand anhaftenden Elementen ab, die er mit Golgis Trabantzellen und dem dritten Element Cajals identifiziert. Testa erkennt neben den Hortegazellen auch Blutelemente — Leukozyten und große Mononukleäre — als Mutterzellen der Fettkörnchenzellen an, ähnlich Gozzano, während Cavallaro diese Möglichkeit bestreitet[1]). Daß auch Neurogliazellen eine solche Umwandlung durchmachen können, wird heute ziemlich allgemein abgelehnt. Zwar läßt sich die Gegenwart von Eisen und Fett auch in diesen Zellen nicht bestreiten, aber man meint (Asua, Testa), daß es sich hierbei um ein Zeichen degenerativer Prozesse handle[2]). Auf Grund der Erfahrungen bei multipler Sklerose halte ich diese Anschauung für unbewiesen und zu einseitig. Mir scheint, daß bei dieser ganzen schematischen Rollenverteilung eine gewisse vorgefaßte Meinung über die Natur der Speicherzellen und die Zugehörigkeit der phagozytierenden Elemente im Nervensystem zum retikulo-endothelialen Apparat mitspielt. Die Tatsache, daß die meisten speichernden und phagozytierenden Zellen mesodermaler Herkunft sind und daß mit der Hortegamethode außer den Mikrogliazellen sich gerade die Makrophagen rasch und vor anderen Gebilden imprägnieren (von Asua vor allem für die mesodermale Natur der Hortegaelemente angeführt), stellt doch nur einen unzureichenden Indizienbeweis dar. Stoffaufnahme von außen kommt doch auch in nicht mesodermalen Elementen vor. Asua macht selbst auf das Eisen in Leberzellen aufmerksam, meint aber zu Unrecht, daß dabei immer eine Schädigung der Leberzellen im Spiel sei. Auch bei den so lebhaft phagozytär tätigen großen Rundzellen in der Lunge ist die mesodermale Natur bekanntlich keineswegs sichergestellt; sehr namhafte Forscher sprechen sie ja als Alveolarepithelien an.

Die Zurechnung der Hortegazellen zu den Retikuloendothelien hätte nun eigentlich zur Voraussetzung, daß diese Zellen gewisse saure kolloidale Farbstoffe bei subkutaner oder intravenöser Einspritzung in sich aufzunehmen vermögen. Die Tatsache, daß das im allgemeinen nicht der Fall ist, wird vielfach mit Goldmann dadurch zu erklären versucht, daß die Zellen mit diesen Farbstoffen gar nicht in Berührung kommen, weil die Grenzmembran zwischen ekto- und mesodermalem Gewebe ihren Übertritt aus dem Blut ins

---

[1]) Anm. bei der Korrektur: Ferraro und Davidoff (Arch. of Path. 6 S. 1030) nehmen Umbildung von Oligodendrogliazellen in Körnchenzellen an.

[2]) Asua spricht von degenerativer Stoffspeicherung, worunter ich mir nichts vorstellen kann. Vielleicht liegt hier ein Übersetzungsfehler bei dem in deutscher Sprache erschienenen Aufsatz des spanischen Autors vor.



Nervenparenchym nicht zulasse. Bei Benutzung des Liquorweges aber entstehen ziemlich abnorme Verhältnisse (Asua).

Nun sind die Ergebnisse solcher Farbstoffspeicherungsversuche, wie gerade die Veröffentlichungen des letzten Jahres zeigen, keineswegs völlig eindeutig. Zunächst hat sich gezeigt, daß die Undurchlässigkeit der Grenzmembran für die fraglichen Farbstoffe keineswegs uneingeschränkt gilt. Sie unterliegt vielmehr beträchtlichen örtlichen und zeitlichen Schwankungen. So zeigte Behnsen, daß bei neugeborenen Mäusen nach Injektion in die Rückenhaut sogar ziemlich ausgedehnte Farbstoffaufnahme in ekto- und mesodermale Zellen des Nervensystems erfolgt. Mit zunehmendem Alter nimmt die Farbstoffaufnahme allmählich ab und ist dann vorwiegend auf die basalen Teile des Gehirns beschränkt. Aber auch bei ausgewachsenen Tieren wird eine Speicherung keineswegs vollständig vermißt, man findet eine solche vor allem in der Umgebung des Retziusschen Ependymkeils im verlängerten Mark, an den Anheftungsstellen der Plexus, von hier aus ins Ammonshorn und ins Kleinhirn ausstrahlend, und im Recessus infundibuli. Die Ventrikelwände sind keineswegs bevorzugt. Behnsen schließt aus seinen Versuchen, daß der Farbstoffdurchtritt nicht an den Plexus, sondern an den Grenzflächen zwischen Gefäß- und nervösem Gewebe stattfindet, ferner daß die Ausbildung der Grenzmembran bei der Geburt noch keineswegs abgeschlossen ist, daß dann später eine zunehmende Abdichtung erfolgt, daß aber auch beim Erwachsenen ihre Durchlässigkeit noch örtlichen Verschiedenheiten unterliegt.

Die Angaben Behnsens wurden auf Grund ausgedehnter Versuche am Kaninchen von Mandelstamm bzw. Mandelstamm und Kyrlow bestätigt und ergänzt. Es ergab sich, daß bei subarachnoidealer Einspritzung gerade diejenigen Bezirke Speicherung aufweisen, die bei intravenöser freibleiben. Dabei sind für die Verteilung bei erstgenannter Injektionsart wohl rein mechanische Momente maßgebend, denn am toten Tier ist die Ausbreitung dieselbe. Vor allem aber zeigten die genannten Forscher, daß unter allen Umständen und bei jeder Injektionsart die adventitiellen Elemente am intensivsten und bei kleinsten Dosen als einzige speichern, auch bei intrazerebraler Einverleibung, was beweist, daß die ektodermalen Elemente nicht durch gewisse „Membranen" an der Farbstoffaufnahme gehindert werden. Glia- und — erst recht — Nervenzellen erfordern zur Farbstoffaufnahme bei jedem Einspritzungsweg bedeutend größere Dosen, Dosen, die zumeist schon in irgendeiner Weise schädigend wirken, wenngleich die körnige Speicherung stets die Lebensfähigkeit der betroffenen Elemente beweist.

Nach alledem ist es nicht angängig, ein mangelndes Angebot infolge physikalischer Verhältnisse für die verhältnismäßig geringe Farbstoffaufnahme in die ektodermalen Elemente verantwortlich zu machen; man kommt nicht darum herum, auch eine schwache Affinität dieser Zellen für die sauren Farbstoffe als Ursache dieser Erscheinung anzunehmen. Dabei müssen für die spezielle Farbstoffverteilung in den verschiedenen Regionen örtliche Faktoren verantwortlich gemacht werden, die darin zum Ausdruck kommen, daß nicht in allen Teilen die gleichen Bedingungen für das Eindringen vom Blut her bestehen. Das kann an regionären Besonderheiten der Grenzmembranen liegen, die aber nach Mandelstamm deshalb doch noch nicht als semipermeable Membranen aufzufassen sind, da ja bei größeren Farbstoffmengen auch dies Hindernis passiert wird.

Leider ist in dieser Arbeit nicht zwischen den einzelnen Gliaarten unterschieden; doch muß der negative Befund eines Farblosbleibens der „Glia“ bei geringen Dosen wohl sicher auch auf die Mikroglia bezogen werden.

Das Verhalten bei intrazerebraler Farbstoffinjektion wurde auch von Cavallaro studiert, und zwar bei splenektomierten Kaninchen. Dabei fand sich Speicherung im wesentlichen nur in Hortegazellen.

Andere Forscher haben die experimentelle Erzeugung einer Hirnwunde mit intravenöser Farbstoffinjektion kombiniert. W. Mendel fand dabei, daß das nekrotische Gewebe eine diffuse Anfärbung zeigt, die nach ihm durch Zunahme der H-Ionenkonzentration bedingt ist. Auch die ins nekrotische Zentrum einwandernden Leukozyten zeigen das gleiche Verhalten. Die gliösen Elemente weisen bei starker Schädigung diffuse Färbung mitsamt einem Teil des umgebenden Retikulums auf. In abgerundeten Zellen dagegen findet man körnige und tropfige Speicherung. Das beruht nach Mendel darauf, daß im Reizzustand die Permeabilität der Zelle erhöht ist. Auch hierbei handelt es sich um eine Schädigung: normale Zellen widersetzen sich dem Eindringen des Farbstoffs; die Schädigung reicht nur nicht aus, um die Fähigkeit der Zelle, den Farbstoff in Hohlräumen abzuscheiden, aufzuheben. Mendel kommt also zu ganz ähnlichen Schlußfolgerungen wie Mandelstamm; auch er findet in seinen Versuchsergebnissen keinen Anhalt für das Bestehen einer „Schranke“. Zu viel bestimmteren Ergebnissen gelangte demgegenüber bei ganz analoger Versuchsanordnung und Anwendung der spanischen Methoden Testa: er fand, daß nur Hortegazellen den Farbstoff aufnahmen und schloß daraus, daß diese Zellen zum Retikulo-Endothelial-System gehören.

Da alle diese Versuche mehr oder weniger grobe Eingriffe darstellen, hat man auch spontan im Zentralnervensystem auftretende Speicherungen zur Beurteilung herangezogen. Asua sieht die einschlägigen Bedingungen verwirklicht in den Eisenablagerungen bei der Paralyse: in der Tatsache, daß man Eisen außer in Gefäßwandelementen nur in Hortegazellen finde, erblickt er einen neuen Beweis für die Zugehörigkeit der letzteren zum Makrophagensystem.

Diese Schlußfolgerung hat nun aber nur Berechtigung, insofern man 1. die Ansicht Spatz' für bewiesen hält, daß das Eisen in diesen Fällen aus dem Blut stammt und zufolge einer Schädigung der Grenzmembran ins ektodermale Gewebe gelangt, und 2. das Paralyseeisen sich unter den Gliaarten tatsächlich nur in Hortegazellen findet. Über den ersten Punkt scheint jetzt in der Tat ziemliche Einstimmigkeit zu herrschen: die vorwiegend perivaskuläre Lagerung des Eisens (v. Lehoczky) und die Beschränkung desselben in Frühfällen auf die Gefäßwandelelemente (Lasarew) sprechen eindrucksvoll für die Herkunft aus der Blutbahn[1]).

Dagegen sind die Angaben über die Natur der speichernden Zellen verschieden: Struwe fand — immer abgesehen von Gefäßwandzellen — nur Hortega-

[1]) Lasarew sah auch mehrkernige eisenhaltige Symplasmen, die sich teils inner-, teils außerhalb des adventitiellen Raums befanden, Bilder, die er als ein der Teilung folgendes Hinausgelangen aus dem mesodermalen Gewebe deutet. Wie allerdings das Eisen von da aus in die gliösen Elemente gelangt, vermag er nicht anzugeben. Leider geht aus seinen Angaben nicht hervor, ob die Grenzmembran dabei als geschädigt anzusehen war.



zellen eisenhaltig. Aber schon Metz und Spatz hatten wenigstens in den perivaskulären Gliakammern eisenhaltige Oligodendrogliazellen gesehen. Lasarew will sie darüber hinaus auch in anderen Lokalisationen sowohl in Oligodendrogliazellen wie in Makrogliazellen gefunden haben. Nach ihm darf man diese verschiedenen Elemente überhaupt nicht für so scharf getrennte Individuen halten: die Veränderungen, die sie eingehen, führen zu vollständiger Verwischung der Unterschiede.

Wenn andererseits die Oligodendroglia als diejenige Zellart gilt, die das normale Gehirneisen in diffuser oder körniger Form enthält, so geht aus den Untersuchungen Struwes hervor, daß bei Vermehrung dieses Gehirneisens, wie er sie in 80 unter 200 Fällen der verschiedensten allgemeinen und zerebralen Krankheiten fand, das Eisen zwar auch vorwiegend in der genannten Zellart zu finden ist, daß aber bei stärksten Graden auch Mikro- und Makroglia solches enthalten. Wenn man endlich berücksichtigt, daß, wie v. Lehoczky fand, bei spontanen oder experimentell gesetzten Blutungen in der Nähe der letzteren alle Gliaarten, in weiterer Entfernung jedoch nur Hortegazellen eisenhaltig gefunden werden, so kann man daraus doch wohl nur schließen, daß zwar eine besondere „Eisenempfindlichkeit" der Hortegazellen (v. Lehoczky) besteht, daß es sich dabei aber doch nur um quantitative Unterschiede handelt, aus denen man gewiß nicht auf prinzipielle Verschiedenheiten in Herkunft und Bedeutung der Zellen zu schließen berechtigt ist.

Von Einlagerungen anderer Art, die zu gliösen Strukturen in Beziehung gebracht worden sind, seien hier kurz die traubenartigen Desintegrationsschollen Buscainos erwähnt, die später von Grynfellt und seinen Schülern unter dem recht unzutreffenden Namen der „mukozytären Degeneration der Neuroglia" beschrieben wurden. Sie haben bekanntlich in den letzten Jahren eine lebhafte Diskussion hervorgerufen. Von Buscaino hauptsächlich bei gewissen Psychosen gefunden und hier als Ausdruck krankhafter Störungen des Eiweißstoffwechsels angesprochen, wurden sie von einer Reihe andererer Autoren mit Bestimmtheit als Kunstprodukte gedeutet, vor allem, weil sie (D'Antona u. a.) 1. nur in alkoholbehandeltem Material, nie dagegen in Formol-Gefrierschnitten gefunden werden und 2. weil sie auch bei gesunden Menschen und Tieren angetroffen werden. Wenn nun auch, wie Ferraro ausführt, diese beiden Tatsachen die pathologische Bedeutung einer Vermehrung dieser Produkte nicht unbedingt ausschließen, so werden sie doch vorerst zu vorsichtiger Skepsis nötigen. Nun haben neuerdings Bailey und Schaltenbrand auf Grund gleichartiger Reaktionen die Identität der schon vorher (S. 410) erwähnten akuten Schwellung der Oligidendroglia mit diesen von Buscaino und Grynfellt beschriebenen Bildungen behauptet. Hiergegen wendet sich indessen nicht nur Buscaino sondern auch Ferraro, der darauf hinweist, daß erstere nicht bei normalen Individuen beobachtet werde und andererseits auch in Formolmaterial nachweisbar sei. Übrigens konnte Cone an solchen Elementen keine Mucinreaktion erhalten.

Mucinartige Substanzen scheinen auch sonst in der Pathologie des Nervensystems eine größere Rolle zu spielen als man bisher angenommen hat. Sie liegen nach Puccinelli den bekannten stark mit Hämatoxylin färbbaren[1])

[1]) Nach Mühlmann soll Hämatoxylinfärbbarkeit in alkalischer Lösung auf Eisengehalt hinweisen.



eisengierigen Gebilden zugrunde, die von Spatz als Pseudokalk beschrieben worden sind. Der genannte italienische Autor unterscheidet zwei ganz verschiedene Arten des Vorkommens: 1. bei akuten Destruktionsprozessen, wobei die schwer geschädigten Elemente, besonders die Nervenzellen, Sitz dieser Einlagerung sind; 2. in gesundem oder nur wenig geschädigtem Gewebe bei den mannigfachsten Gehirnkrankheiten, und zwar besonders an den Gefäßen, aber auch als freie Körper. Sekundär kann sich hier Kalkeinlagerung anschließen, aber keineswegs so konstant wie es die auf rein physikalisch-chemischen Affinitäten beruhende Bindung an das Eisen ist. Letzteres stammt bei den Destruktionsprozessen aus extravasierten roten Blutkörperchen, im andern Fall ist es Hirneisen. Dementsprechend findet sich bei der sonst analogen mukoiden Degeneration der Aorta diese Verbindung mit Eisen nicht.

Über einen letzten färberisch darstellbaren Stoff, dessen Vorkommen im Nervensystem bisher von den Neuropathologen verhältnismäßig wenig beachtet worden ist, nämlich das Glykogen, liegen zwei Arbeiten aus dem letzten Jahr vor. Auch hier scheinen Fortschritte in unseren Kenntnissen durch verbesserte Technik erzielbar zu sein. Wenigstens gibt Münzer an, nach der Methode von Neukirch, bei der das Material in mit Dextrose gesättigtem 40%igem Formol fixiert wird, Glykogen in größerem Ausmaß nachgewiesen zu haben als mit der Bestschen Originalmethode. Auch sei die Lagerung, in der sich die Substanz dargestellt findet, mehr der Natur entsprechend als bei letzterer. Münzer fand Glykogen vor allem in einem Fall von Delirium acutum in großen Mengen, besonders in den perivaskulären Lymphspalten und in den Kapillarendothelien, demnächst in Gliazellen, schließlich auch in Pyramidenzellen der 3. und 5. Schicht. In letzterer fand sich bei einem Paralysefall das Glykogen in eigenartiger Weise auf die Spitzenfortsätze beschränkt. — Marinesco sah bei amaurotischer Idiotie vom Typ Tay-Sachs Glykogen vor allem in den geschwollenen Dendriten, während bei der Vogt-Spielmeyerschen Form der Befund auf den perivaskulären Raum und auf die Gliazellen der Rinde beschränkt war. Von seinen übrigen Befunden bei verschiedenen Krankheiten verdienen diejenigen bei multipler Sklerose hervorgehoben zu werden, insofern hier Glykogenkörner — ganz auf den Herd beschränkt — im sog. perizellulären Raum der Nervenzellen sowie interzellulär frei im Gewebe anzutreffen waren.

Was die Bedeutung des Glykogenvorkommens anlangt, so nimmt Münzer mit Best an, daß es — bei krankhaften Vorgängen — auf besonders lebhafte Stoffwechseltätigkeit hinweise und möglicherweise eine Reaktion auf irgendwelche Schädlichkeiten anzeige. Marinesco ist dagegen der Ansicht, daß im Gegensatz zu dem Befund im fetalen und Neugeborenen-Gehirn, bei dem es sich um „Depotglykogen" handle, in den pathologischen Fällen eine Überladung mit diesem Kohlehydrat vorliege, bedingt durch eine Unfähigkeit der betreffenden Zellen, diesen Stoff zu oxydieren.

Wie wir schon früher sahen, ist bei der Anwesenheit aller solcher pathologischer Stoffe oder normaler Stoffe in pathologischen Mengen im Nervengewebe auch immer die Frage zu erheben, inwieweit eine erhöhte Durchlässigkeit derjenigen Strukturen verantwortlich zu machen ist, die normalerweise den Stoffaustausch zwischen Blut und Nervengewebe regeln. Wie wir sahen, unterliegt diese Durchlässigkeit schon in der Norm örtlichen und — im Verlauf der Entwicklung — zeitlichen Schwankungen. Es muß aber als zweifellos

gelten, daß auch krankhafte Vorgänge sie weitgehend zu beeinflussen vermögen, und zwar in beiden Richtungen. Wir verfügen ja jetzt — vor allem dank der Walterschen Brommethode — über bereits recht ausgedehnte klinische Erfahrungen auf diesem Gebiet. Die naheliegende Frage, inwieweit dieser veränderten Funktion auch eine veränderte Morphologie der „Schranke“ entspricht, ist, wenn man von den gröberen Prozessen, z. B. entzündlicher Natur, absieht, bedauerlicherweise noch kaum in Angriff genommen worden.

Schon über die Lage der Schranke sind die Ansichten bekanntlich nicht ungeteilt. Daß sie in die Plexus zu verlegen ist, wie Goldmann und v. Monakow glaubten, wird jetzt zumeist abgelehnt. Immerhin trägt deren Tätigkeit doch zweifellos zu der besonderen Zusammensetzung der das Nervengewebe umspülenden Flüssigkeit bei. Über ihre pathologische Anatomie wissen wir noch verhältnismäßig wenig. Aus dem letzten Jahr liegt eine Arbeit von v. Zalka vor, der hauptsächlich die — schon sehr früh beginnenden — Altersveränderungen der Plexus studierte, bestehend in Vakuolisierung, Pigmentierung und Abflachung des Epithels, diffuser und herdförmiger Sklerose des Bindegewebes, meist mit Hyalinisierung, Entwicklung von Zysten durch Veränderung der kolloidalen Verhältnisse des Bindegewebes u. a. m. Was an dieser Stelle besonders interessiert, ist, daß v. Zalka, ebenso wie früher schon Tannenberg, zu einer Ablehnung der Ansicht P. v. Monakows kommt, der bekanntlich die Urämie durch einen — auf morphologisch nachweisbaren Veränderungen der Plexus beruhenden — erhöhten Übertritt von Stoffwechselschlacken ins Gehirn erklären wollte. Die fraglichen Veränderungen sind nach v. Zalka identisch mit den eben skizzierten Altersveränderungen, sie fehlen bei jugendlichen Urämikern.

Eine größere Bedeutung für die hier besprochenen Fragen dürfte den Gliagrenzmembranen zukommen. Indes wissen wir über etwaige morphologische Veränderungen an diesen Gebilden so gut wie gar nichts. Auch die eingehende Arbeit von Schaltenbrand und Bailey, die die normale Struktur der „Pia-Glia-membran“ des Gehirns bis ins einzelne verfolgt, hat uns in diesem Punkt kaum Förderung gebracht. Erwähnt seien hier nur die interessanten, ein verwandtes Gebiet behandelnden Versuche der genannten Autoren über das Verhalten der Membran bei Veränderungen des osmotischen Gefälles zwischen Blut und Gehirn: sie fanden, daß dabei Gehirn und mesodermales Gewebe sich genau antagonistisch verhalten: bei intravenöser Injektion hypertonischer Lösungen wird das Hirngewebe dicht und spaltenarm; die Gliakammern sind kollabiert, die Gefäße dagegen weit und gestreckt, die Virchow-Robinschen Räume entfaltet, die Piagliamembran an das Nervengewebe herangerückt. Umgekehrt verhalten sich die beiden Gewebsstrukturen bei Einspritzung hypotonischer Lösungen.

Über ein letztes Gebiet, das fast ausschließlich in der deutschen Literatur des letzten wie der vorangegangenen Jahre lebhaft erörtert worden ist, muß noch kurz berichtet werden. Es handelt sich um die Frage nach der Bedeutung und den Ursachen der gesetzmäßigen Beziehungen zwischen bestimmten Krankheitsnoxen und der Lokalisation der durch sie veranlaßten krankhaften Prozesse. C. und O. Vogt haben hier bekanntlich den Begriff der „Pathoklise“ geprägt, der besagt, daß bestimmte zusammengehörige Neuronengruppen („topistische Einheiten“) kraft ihrer besonderen physico-chemischen Konstitution, die auch

ihrer Funktion zugrunde liegt, sei es allgemein, sei es bestimmten Schädlichkeiten gegenüber, eine besondere Verletzbarkeit aufweisen. Sie nehmen dabei eine über die erkrankte Region mehr oder weniger weit hinauswirkende Bedingung als auslösenden, die physico-chemische Konstitution aber als ortsbestimmenden Faktor an. In einer neuen Arbeit betonen sie besonders, daß die Pathoklise nur einen Unterbegriff des allgemeinen Prinzips der Variabilität darstelle, so daß sie nunmehr die „Bioklise" in „Typoklise", „Atypoklise" (auf noch nicht pathologisch starke Varianten bezogen) und Pathoklise einteilen. Außerdem stellen sie jetzt der „Soma(bio)klise" eine „Gen(bio)klise" gegenüber, indem sie auf Grund der Experimente Mullers, der durch Röntgenstrahlen Genvariationen hervorrufen konnte, eine in ihrer inneren Konstitution begründete besondere Vulnerabilität bestimmter Gene annehmen.

Als Beispiel für die „eunomische" Form der „Schichtenpathoklise" hat neuerdings Marthe Vogt die Picksche Rindenatrophie hingestellt, bei der in gesetzmäßiger Aufeinanderfolge zuerst und am schwersten die dritte Rindenschicht, dann die zweite, darauf die fünfte und schließlich die sechste erkranke.

Natürlich wissen wir über die zugrunde liegenden Besonderheiten der physicochemischen Konstitution so gut wie nichts. Es muß hier auch einschaltend bemerkt werden, daß bei den oben besprochenen Speicherungsexperimenten sich keine bestimmteren Anhaltspunkte für die fraglichen „Affinitäten" ergeben haben. Immerhin kann man auf gewisse morphologische Besonderheiten bestimmter Zentren hinweisen, die möglicherweise mit diesen Dingen zusammenhängen. So weist Spielmeyer auf den verschiedenen Eisengehalt der verschiedenen grauen Kerne, ferner auf die äußerst zarte Beschaffenheit der plasmatisch-gliösen Grundsubstanz der dritten Rindenschicht (Bielschowsky) hin. Jakob findet bei arealer Prozeßlokalisation, daß die normalerweise markärmeren Gebiete sowohl eine generelle wie eine spezielle Pathoklise den Syphilisspirochäten gegenüber zeigen.

An der Berechtigung des Begriffs der Pathoklise, der, wie Spielmeyer betont, sich im wesentlichen mit dem den Systemerkrankungen zugrunde liegenden Prinzip deckt, zweifelt heute wohl niemand. Strittig ist nur, wieweit sein Anwendungsbereich sich erstreckt. Spielmeyer, der schon früher zu diesen Fragen eingehend Stellung genommen hatte, betont in einer neuen Arbeit — wie mir scheint, mit vollem Recht — vor allem folgende Punkte: 1. daß es nicht statthaft ist, jede mehr oder weniger deutliche örtliche Vulnerabilität dem Begriffe der Pathoklise unterzuordnen, sondern daß es nötig ist, sich an die feste Begriffsbestimmung der Vogts zu halten; 2. daß sicherlich ganz verschiedene Mechanismen dieser örtlichen Verwundbarkeit zugrunde liegen und 3. daß unter diesen nur ein kleiner Teil uns bekannt ist. Als Beispiel, bei dem der Mechanismus nicht einmal vermutungsweise bekannt ist, nennt Spielmeyer gewisse schichtförmige Ausfälle, die aber doch in keiner Weise an die betreffenden Laminae gebunden sind. Unter den bekannten Momenten macht er den Systemfaktor (= Pathoklise), den vasalen und den Liquorfaktor namhaft. Er stellt also keinesweg den vasalen Faktor als den dominierenden hin, wenn auch ihm die besondere Aufmerksamkeit seiner Schule seit längerer Zeit gegolten hat. Eine Abhängigkeit bestimmter Prozeßlokalisationen von vaskulär bedingten Ernährungsstörungen ist nach ihm dann anzunehmen, wenn die histologische Eigenart des Prozesses mit der bei sicher vaskulär bedingten Affektionen übereinstimmt und

wenn seine Ausbreitung Gefäßprovinzen entspricht. So gelten Spielmeyer die Veränderungen bei der CO-Vergiftung, bei der einerseits nicht das ganze Pallidum, andrerseits angrenzende Teile der inneren Kapsel entsprechend gemeinsamer Gefäßversorgung erkrankt sind, ferner die Zellausfälle und Sklerosen des Ammonshorns, die bei verschiedenartigster Ätiologie gleichen Charakter und die gleiche, der von Uchimura eingehend studierten eigenartigen Gefäßanordnung entsprechende Ausbreitung aufweisen, als Beispiele vasal bedingter Prozeßlokalisationen.

Die Ausführungen und Schlußfolgerungen Spielmeyers scheinen mir durchaus zwingend zu sein. Nur muß man sich darüber klar sein, daß die Frage nach den Ursachen der spezifischen Lokalisation mancher Prozesse einheitlicher Ätiologie durch sie der Beantwortung nicht viel näher gebracht worden ist. Alles, was in dieser Beziehung an Vermutungen geäußert worden ist, hält m. E. einer strengen Kritik nicht stand, angefangen von der rückläufigen Richtung der das Pallidum versorgenden Arterie, die seit Kolisco für die Erweichung dieses Zentrums bei der CO-Einwirkung verantwortlich gemacht wird, bis zu den Hinweisen auf Besonderheiten der Kapillarversorgung. Spielmeyer macht selbst darauf aufmerksam, daß bald die Fülle, bald der Mangel von Zuflüssen aus verschiedenen Gefäßzweigen namhaft gemacht werde. Ich habe an anderer Stelle schon einmal darauf hingewiesen, daß, wie für die CO-Wirkung die Verlaufsrichtung der das Pallidum versorgenden Arterie (die übrigens für das Striatum dieselbe ist), so für die Lokalisation der Polioencephalitis haemorrhagica superior in ganz ähnlicher Weise der senkrecht aufsteigende Verlauf der in Frage kommenden arteriellen Zweige verantwortlich gemacht wurde. Warum wird nun, so frage ich, wenn die Störungen der Gefäßfunktion das Wesentliche sind, durch das CO keine Veränderung im zentralen Höhlengrau, durch den Alkohol bzw. die durch ihn bedingten Stoffwechselprodukte keine Pallidumaffektion hervorgerufen? Gegen derartige mechanische Erklärungen des lebendigen Geschehens muß man stets ein lebhaftes Mißtrauen hegen. Vor allem, wenn Hiller früher und neuerdings wieder die Quantität der in einem Zentrum vorhandenen Kapillaren in diesen Überlegungen eine Rolle spielen läßt[1]), so scheint mir durch nichts bewiesen, daß ein Zentrum mit einer geringen Kapillarmenge schlechter dran ist als ein solches mit reichlichen. Wir können doch wohl davon ausgehen, daß jedes Organ die Menge Blut erhält, die es nötig hat. Man könnte also vielleicht eher im Gegenteil schließen, daß dasjenige, das mit weniger Blut auskommt, das weniger empfindliche sei[2]). Aber auch hierüber wissen wir nichts. Da andrerseits die Zahl der Reaktionen von seiten der Gefäße — Zusammenziehung und Erschlaffung der Arterien, Arteriolen, Kapillaren und Venen (?) — selbst in den verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten noch eine recht begrenzte ist, so kommen wir doch nicht darum herum, hier noch ganz eigenartige und vorerst noch völlig unerklärte Beziehungen zwischen bestimmten Gefäßgebieten und bestimmten Noxen anzunehmen. Ob diese auch ins Gebiet der Pathoklise gehören, wie Vogts annehmen und wie K. Löwenberg an einem Paralysefall, in dem eine hyaline Degeneration der Gefäße in der Calcarina

[1]) Anm. bei der Korrektur: Ähnlich neuerdings Yamaoka (Z. Kinderheilk. 47, S. 453).

[2]) Anders liegen die Dinge natürlich in Organen und Gebieten mit Endarterien nach Verlegung der letzteren.



auf die 4. Schicht beschränkt erschien, wahrscheinlich gemacht zu haben glaubt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Morphologische Besonderheiten verschiedener Gefäßgebiete, die solchen Reaktionsbesonderheiten parallel gingen, sind jedenfalls nicht bekannt. Man könnte sich aber z. B. auch vorstellen, daß die Stoffwechseleigentümlichkeiten eines Zentrums auch eine Rückwirkung auf die zu ihnen in Beziehung stehenden Gefäße ausüben könnten, ohne daß diese Wirkung streng auf den Bereich des betreffenden Zentrums beschränkt bleiben müßte. Auch die kombinierte Wirkung verschiedener Faktoren könnte hier zur Erklärung dienen. Diese Möglichkeit wird von Spielmeyer am Schluß seiner Arbeit besonders betont; ähnlich sind die Gedankengänge Sjövalls, der bei der Wilsonschen Krankheit für die ersten und feinsten, elektiv das Neostriatum betreffenden Vorgänge einer Umwandlung der feinfaserigen in eine körnige Grundsubstanz eine Pathoklise, für die gröberen die Kerngrenzen nicht respektierenden Schädigungen aber Gefäßstörungen verantwortlich macht.

Alles in allem kann man wohl sagen, daß die Ansichten heutzutage gar nicht mehr so weit auseinander gehen. Nur über die Reichweite der einzelnen Prinzipien weichen die Anschauungen noch etwas von einander ab. Wenn man sich aber vor Augen hält, daß von Pathoklise nur gesprochen werden kann, wo die Veränderungen sich wirklich an die Gebiete der Neuronensysteme halten, daß der Nachweis einer vaskulären Entstehung eines Prozesses zwar sehr wichtig für die Erkenntnis der Pathogenese desselben ist, die Ursache der speziellen Prozeßlokalisation aber vorerst nicht zu klären vermag, und daß endlich sicherlich oft mehrere verschiedene Faktoren bei diesen Dingen zusammenwirken und darunter so manche uns noch unbekannte, dann wird man zwar zu dem Eingeständnis kommen, daß das meiste auf diesem interessanten Gebiet uns noch recht dunkel ist, man wird dann aber andererseits eine Grundlage gewonnen haben, die für Meinungsverschiedenheiten nicht mehr allzuviel Raum übrig läßt.

Literatur.

Alberca Lorente, Comportement des cellules de Hortega dans les ektodermoses neurotropes. Psychoneur. Festschrift für Alex. Jusčenko S. 59.
d'Antona, Über die behauptete mukoide Degeneration der Neuroglia. Dtsch. Z. Nervenheilk. 102 S. 196.
Asua, Die Mikroglia (Hortegazellen) und das reticulo-endotheliale System. Z. Neur. 109 S. 354.
Behnsen, Über die Farbstoffspeicherung im ZNS der weißen Maus in verschiedenen Alterszuständen. Z. Zellforschg 4 S. 515.
Belloni, Contributo alla conoscenza del processo di disentegrazione nervosa etc. Riv. Pat. nerv. 33 S. 169.
Bailey und Schaltenbrand, siehe bei Buscaino.
Buscaino, Traubenabbauschollen und muköse Degeneration der Glia. Dtsch. Z. Nervenheilk. 99 S. 308.
Cavallaro, La mikroglia e i processi di fagocitosi del cervello. Pathologica (Genova) 20 S. 13.
Cone, Acute pathologic changes in neuroglia and in mikroglia. Arch. of Neur. 20 S. 34.
Ferraro, Acute swelling of the oligodendroglia. Arch. of Neur. 20 S. 1065.
Garofeanu, Réaction de la mikroglie et de la névrogli dans l'anémie expérimentale. C. r. Soc. Biol. 97 S. 1439.
— und Ornstein, Réaction de la mikroglie dans l'inanition. Ebenda 99 S. 1179.

Gozzano, Sulla origine delle cellule granulo-adipose nelle ferite cerebrali. Riv. neur. 1 S. 377.
Hiller, The electivity of deseases of the nerv. system. Arch. of Neur. 20 S. 145.
Hortega, del Rio and Penfield, Cerebral cicatrix. The reaction of neuroglia and mikroglia to brain wounds. Hopkins Hosp. Rep. 41 S. 278.
Jakob, Über die regionäre (areale) und laminäre Prozeßlokalisation usw. Allg. Z. Psychiatr. 86 S. 343.
Lasarew, Über Eisen im Gehirn bei progressiver Paralyse. Z. Neur. 112 S. 60 und 118 S. 435.
v. Lehoczky, Zur Frage der Eisenreaktion im Gehirn. 2. Teil. Arch. f. Psychiatr. 85 S. 229.
Löwenberg, K., Zur Frage der elektiven Gefäßerkrankung. J. Psychol. u. Neur. 36 S. 81.
Mandelstamm und Kyrlow, Vergleichende Untersuchungen über die Farbspeicherung im Zentralnervensystem usw. Z. exper. Med. 58 S. 256 und 60 S. 63.
— Weitere Untersuchungen über die Farbspeicherung im Zentralnervensystem. Ebenda 62 S. 471.
Marinesco, Sur la présence et les variations du glycogène dans le névraxe etc. Ann. Anat. path. méd.-chir. 5 S. 233.
v. Meduna, Beitrag zur Histopathologie der Mikroglia. Arch. f. Psychiatr. 82 S. 123.
Mendel, W., Versuche über das Eindringen intravenös injizierten Trypanblaus in das künstlich verletzte Großhirn. Z. Neur. 117 S. 148.
Mühlmann, Hämatoxylin als Reagens auf Eisen. Virchows Arch. 266 S. 697.
Münzer, Über Darstellung und Vorkommen von Glykogen im Nervensystem. Z. Neur. 112 S. 288.
Puccinelli, Sull' analisi istochemica di alcune alterazione infiltrative delle sostanze nervosa. Pathologica (Genova) 19 S. 71.
Schaltenbrand und Bailey, Die perivaskuläre Piagliamembran des Gehirns. J. Psychol. u. Neur. 35 S. 199.
Sjövall, Über Gewebsspezifität und Pathoklise. Z. gerichtl. Med. 12 S. 219.
Spielmeyer, Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. 118 S. 1.
Testa, Le cellule di Gluge, le cellule a bastoncello di Nissl e la mesoglia. Fol. med. (Napoli) 14 S. 725.
Uchimura, Über die Gefäßversorgung des Ammonshorns. Z. Neur. 112 S. 1.
— Zur Pathogenese der örtlich elektiven Ammonshornerkrankung. Ebenda 114 S. 567.
Vogt, C. und O., Über die Neuheit und Wert des Pathoklisebegriffs. J. Psychol. u. Neur. 38 S. 147.
Vogt, Marthe, Die Picksche Atrophie als Beispiel für die eunomische Form der Schichtenpathoklise. Ebenda 36 S. 124.
v. Zalka, Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus. Virchows Arch. 267 S. 379 und 398.

Funikuläre Spinalerkrankung

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Die etwa vierzigjährige Geschichte der funikulären Spinalerkrankung (f. Sp.) beweist wie die keiner anderen Nervenerkrankung, daß eine einseitige, neurologische oder interne Einstellung die Erkenntnis nicht fördern kann. Wenn auch die Zeiten lange vorbei sind, in denen man die f. Sp. in die Gruppe der systematischen kombinierten Strangdegenerationen einreihen wollte, in denen man von interner Seite der nervösen Begleitsymptome der perniziösen Anämie kaum Erwähnung tat, so war es doch erst der jüngsten Vergangenheit vorbehalten, die große Bedeutung der eigenartigen Koppelung von Anämie und Spinalerkrankung aufzudecken. Gewiß hatten schon Lichtheim und Minnich und später besonders Nonne klar erkannt, daß die nervöse Erkrankung eng mit der Bluterkrankung zusammenhing, die Literatur brachte in den letzten 20 Jahren unzählige Veröffentlichungen, die Rückenmarkserkrankung blieb Stiefkind, besonders der Hämatologen. Schroeder und Henneberg weisen mit Recht darauf hin, daß die f. Sp. bisher nicht die ihr gebührende Stellung gefunden hat.

Das liegt zweifellos z. T. daran, daß die oft geringfügigen neurologischen Erscheinungen früher übersehen oder daß neurologische Fehldiagnosen gestellt wurden. Pappenheim findet Affektionen des Zentralnervensystems „nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle", Schauman und Türk fanden unter großem Material nur drei bzw. zwei Fälle, während die Autoren heute 80—100% neurologische Störungen feststellen. (Henneberg, H. Curschmann, Reese u. Beigler, Hamilton u. Nixon, Meulengracht, Skoog u. a.). Henneberg meint sogar, die funikuläre Myelose sei nächst der Tabes und der multiplen Sklerose das häufigste Rückenmarksleiden.

Zunächst einige Bemerkungen zur Nomenklatur. Nicht weniger als sieben Bezeichnungen sind — teils mit guter, teils mit schlechter Begründung — vorgeschlagen worden. Die Unsicherheit in der Benennung spiegelt, wie so häufig in der Pathologie, unsere Unkenntnis der Dinge wieder. Am meisten hat sich die Bezeichnung „funikuläre Myelitis" eingebürgert. Spielmeyer hat demgegenüber mit Recht betont, daß ein entzündlicher Prozeß nicht vorliege. Seine Bezeichnung „funikuläre Spinalerkrankung" hat sich in der Literatur der letzten Jahre durchgesetzt.

Klinisch-neurologisch stellt die f. Sp. kein einheitliches Syndrom dar. Die diagnostischen Schwierigkeiten liegen darin, daß sehr oft die „feineren" nervösen Störungen von den massiveren anämischen Erscheinungen überdeckt sind. Sicher sind die Fälle reiner, komplikationsloser Spinalerkrankung weit in der

Minderzahl. Über die Symptomatologie ist nicht viel Neues zu berichten. E. Strauß hat sie 1924 recht gut zusammengefaßt. Bestimmte Symptomgruppen abzusondern, etwa die tabiformen Störungen den spastischen Erscheinungen gegenüberzustellen, wie es noch H. Oppenheim tat, ist nicht richtig. Gerade in der kaleidoskopartigen wahllosen Vermischung und Verschiebung von Hinterstrang- und Seitenstrangsymptomen liegt das Charakteristische. Nach H. Curschmann halten sich beide Symptomgruppen etwa die Wage. Ich habe im ganzen mehr tabiforme Bilder mit allerdings deutlichen Pyramidenzeichen gesehen, etwa wie bei der Friedreich'schen Erkrankung. Terminal überwiegen wohl die Bilder totaler schlaffer Lähmung, wie auch Henneberg angibt. In jüngerer Zeit widmet man die Aufmerksamkeit besonders den subjektiven Störungen, die sehr oft geradezu als Frühsymptome der perniziösen Anämie aufgefaßt werden können. H. Curschmann hat wohl als erster die große Bedeutung der neurologischen Bilder als Frühsymptome der perniziösen Anämie unterstrichen. Von neueren Arbeiten seien die Veröffentlichungen von Trömner, Lauterbach, Natanson, Kroll erwähnt. Meulengracht widmet seine besondere Aufmerksamkeit dem Initialsymptom der toten Finger, der Vertaubung und des Kribbelns. Derartige Parästhesien vermißt man bei perniziöser Anämie nie. Friedmann macht mit Recht darauf aufmerksam, daß oft zunächst differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den im Klimakterium so häufigen Akroparästhesien entstehen können. In jüngster Zeit wurden bedeutsame Beobachtungen von Simons, Zador u. Bielschowsky veröffentlicht, nach welchen die anatomischen Veränderungen (Hunter-Zunge) und funktionellen Störungen des Digestionstraktus ebenfalls als neurogen aufgefaßt werden dürften (s. u.). Damit wächst die Bedeutung der neurologischen, zentralen und peripheren (s. u.) Veränderungen weit über das ihr bisher bewilligte Maß hinaus. Vielleicht sind gerade die neurologischen Veränderungen berufen, Licht in die dunkle Pathogenese der perniziösen Anämie zu bringen. Wissen wir doch, daß die Hunter-Zunge mit ihrer glatten Atrophie und die Achylie ausgesprochene Frühsymptome der perniziösen Anämie sind und in keinem Fall vermißt werden. Es wäre ein großer Fortschritt, wenn man die scheinbar so divergenten Störungen des Morbus Biermer auf einen Nenner bringen könnte.

Das Krankheitsbild der f. Sp. ist in pathologisch-anatomischer Richtung wohl umschrieben. Von jüngeren Arbeiten ist die ausgezeichnete Zusammenfassung von Wohlwill maßgebend. Ebensowenig wie man von einer Gleichförmigkeit der klinischen Bilder sprechen kann, darf man eine Uniformität auf anatomischem Gebiet erwarten. Gewiß haben die lediglich in der weißen Substanz auftretenden Herde mit ihrer Markscheiden- und Achsenzylinderquellung, mit der spärlichen Gliaproliferation und der späteren Lückenfeld-Bildung ihr spezifisches Gepräge, aber in vielen Fällen findet man keine Zeichen lokaler Degeneration, statt dessen massive, oft symmetrische Markdegeneration, vor allem in den Hintersträngen, den Py—S.-Bahnen und Kleinhirnseitensträngen. Daß man es hier nicht mit kombinierten Systemerkrankungen zu tun hat, wurde in den letzten Jahren scharf betont. Wichtig ist, daß man in fast allen Fällen auch einen Ausfall einzelner Fasern feststellen kann, gegen den die fokale Degeneration häufig sehr zurücktritt, so daß die mannigfachen, an Systemerkrankung erinnernden „Übergangsbilder" verständlich werden. Auffallend ist, daß in jüngerer

Zeit den Gehirnveränderungen bei perniziöser Anämie bzw. f. Sp. viel mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird als früher (Henneberg, Weimann, Draganesco, Kroll, Singer und Nevinny). Sollten nicht vielleicht früher die nicht gerade in die Augen fallenden Veränderungen vielfach übersehen worden sein? Besonders Weimann beschreibt eigenartige, nicht entzündliche Degenerationen, die nach der Schilderung zweifellos den spinalen Herden wesensgleich sein dürften. Die bekannten Ringblutungen und nekrotisch-gliösen Narben scheinen recht häufig zu sein, sind allerdings nicht für die perniziöse Anämie charakteristisch. Eigenartigerweise war bisher den peripheren Nerven wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Auf Grund der klinischen Beobachtungen von Simons hat nun Bielschowsky an zwölf Fällen histologische Untersuchungen angestellt. Zunächst ist interessant, daß nach B. erst die Markscheide mit Quellung und Verflüssigung erkrankt, und daß demgegenüber die Schwellungserscheinungen am Achsenzylinder zurücktreten. Nach Shimazono und Wohlwill hat die neurolytische Schwellung des Achsenzylinders erst sekundär den Zerfall der Markscheide zur Folge. Bielschowsky fand bemerkenswerterweise progressive Degenerationen der motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Zunge. Die Mucosaveränderungen werden dementsprechend als Ausdruck einer trophischen, von der anatomischen Läsion abhängigen Schädigung des peripheren Nerven aufgefaßt. Creutzfeldt machte ähnliche Beobachtungen. Er fand — allerdings in einem Fall von aplastischer Leukämie — im Kerngebiet des Abducens, Facialis, sensiblen Trigeminus und Hypoglossus schwere fettige Degenerationen, aber auch die Nervenfasern zeigten in ihrem zentralen Verlauf deutliche Veränderungen. In einem andern Fall von wahrscheinlich perniziöser Anämie fand er im linken Ganglion Gasseri — klinisch bestand ein Herpes im linken V. 1 und Areflexie der linken Cornea — Bilder echter Pyknose. Die Bedeutung dieser Befunde erhellt aus der Tatsache, daß die Erscheinungen der Hunter-Zunge bzw. der Möllerschen Glossopathie bei der perniziösen Anämie fast nie fehlen, sogar dem Ausbruch der Anämie sehr oft vorauseilen. Levine und Ladd fanden Zungenveränderungen in etwa 90 %. Nerven- und Blutveränderungen sind also sicher koordiniert, haben eine gemeinsame Wurzel.

Klinik und pathologische Anatomie sind weitgehend erforscht; anders sieht es mit der Ätiologie und Pathogenese aus. Zunächst müssen wir uns darüber klar werden, welche Arten von Anämie mit einer funikulären Myelose gekoppelt sind. Hier stehen wir noch großen Unklarheiten gegenüber. Daß wir keineswegs in allen Fällen ein perniziöses Blutbild erwarten können, ist lange bekannt. Gerade die Fälle mit ausgesprochenen Spinalbefund zeigen oft ein ganz normales Blutbild. Oft deckt allerdings die Sektion Himbeermark und andere typische Veränderungen auf (Trömner). Die Schwierigkeiten beginnen schon, wenn man sich fragt, ob denn die perniziöse Anämie ein scharf umrissenes Krankheitsbild darstellt. Nicht nur zur Norm hin sind die Grenzen sehr verwaschen, auch ätiologisch sicher andere Krankheiten weisen typisch megalocytäre Blutbilder auf. Ein näheres Eingehen würde hier zu weit führen (vgl. Pappenheim, Morawitz). So viel sei erwähnt, daß wir eine ganze Reihe von Krankheiten kennen, die ein hyperchrom-anämisches Blutbild aufweisen, ohne daß eine echte „kryptogenetische“ perniziöse Anämie besteht. Durch eine ganze Reihe von Giften kann ein perniziös-anämisches Blutbild erzeugt werden, ohne daß ein

Morbus Biermer vorliegt. Es sei nur an die Anämien bei Botriocephalus, Gravidität und anderen Erkrankungen (s. Pappenheim S. 731) erinnert, deren typisch hyperchrom-megalocytärer Charakter unbestritten ist. Auch die experimentellen Anämien mit Hydroxylamin, Nitrobenzol und besonders Phenylhydrazin (Morawitz) ähneln im morphologischen Blutbild weitgehend der perniziösen Anämie.

Fragen wir uns zunächst, ob bei derartigen Erkrankungen mit wahrscheinlich toxischer Ätiologie typische Nervenerscheinungen im Sinne der f. Sp. beobachtet worden sind. Soweit ich die Literatur übersehe, ist die Frage für einen Teil der veröffentlichten Fälle zu bejahen. Auch muß hier darauf hingewiesen werden, daß die Glossopathie, für die wir oben eine Nervenschädigung voraussetzten, außer beim Morbus Biermer bei einer Reihe anderer Krankheiten vorkommt, z. B. bei der Botriocephalusanämie, der Sprue und der Pellagra, also ausgesprochenen Bluterkrankungen mit z. T. allerdings nicht obligatem perniziösem Charakter (Heyn). Über das Vorkommen der Achylie sind die Ansichten der Autoren geteilt (Jagić und Spengler).

Halten wir zunächst daran fest, daß die f. Sp. ohne Blutveränderungen beobachtet ist und daß Nervenschädigungen bei megalozytären Erkrankungen mit sicher nicht Biermerscher Ätiologie wahrscheinlich sind.

Nun kennen wir aber sichere f. Sp. bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen, die im Blutbild gewöhnlich nichts mit perniziöser Anämie gemein haben. Typische f. Sp. ist bei chronischem Alkoholismus, bei Sepsis, Nephritis, Leukämie, beim Karzinom, Senium und anderen Erkrankungen beschrieben (Literatur bei Wohlwill, Straus, Henneberg). Ferner sei an die gleichzeitige Schädigung des Nervensystems und Blutapparates bei einer ganzen Reihe bekannter Gifte erinnert (Lathyrismus, Blei-, Ergotinvergiftung usw.). Es wäre dringendes Erfordernis, in das ganze Gebiet Klarheit zu bringen, und die f. Sp. in engerem Sinne von den sicher auch pathologisch-anatomisch ganz anders gearteten Nervenschädigungen bekannter toxischer Natur abzusondern. Schroeder und Henneberg weisen besonders darauf hin, daß es fehlerhaft ist, alle diese Nervenschädigungen wahllos zusammenzuwerfen. Im ganzen sehen wir also weder Regelmäßigkeit in der Reihenfolge der nervösen oder hämatologischen Störungen, noch in der Verbindung einer umschriebenen nervösen Veränderung mit einer spezifischen Bluterkrankung. Hier ist noch viel Arbeit erforderlich. Eine Erkenntnis aber erscheint gesichert: Es muß sich beim neurohämatologischen Syndrom um eine jeweils verschiedene, aber immer gemeinsam wirkende Noxe handeln, die wir z. T. kennen (Giftanämien), deren Natur uns aber beim Morbus Biermer noch völlig dunkel ist.

Ein Seitenblick auf das interessante Gebiet der Avitaminosen sei gestattet. Wir wissen, daß eine Reihe von derartigen Krankheiten mit nervösen Störungen einhergehen, die teilweise den Charakter echter f. Sp. haben. Bei der tropischen Sprue sollen derartige Veränderungen vorkommen, Glossitis und Achylie sind bei ihr gewöhnlich. Die Pellagra wurde oben erwähnt. Auch die Beri-Berikrankheit mit ihren mehr peripheren Nervenveränderungen sei in diesem Zusammenhang genannt. Interessant ist nun, daß man auch die f. Sp. als Avitaminose auffassen wollte (Modes). Auch Minot und Murphy nehmen bekanntlich an, daß bei der perniziösen Anämie ein wichtiger Baustein für die Stromata der Erythrocyten verloren gegangen ist und durch die Lebertherapie wiedergewonnen



wird. Sie setzen die perniziöse Anämie in absolute Parallele zu den Avitominosen. Ist nun die Biermersche Anämie wirklich nur ein „deficient disease", handelt es sich bei den bisher bekannten Avitaminosen, die zweifellos manches Gemeinsame mit der perniziösen Anämie haben, nur um Defektkrankheiten? Oder tritt nicht bei allen diesen Krankheiten aus irgendwelchen Gründen eine „Selbstgiftung" ein? Es ist kaum vorstellbar, daß die minimale Menge wirksamen Leberbestandteiles bei der perniziösen Anämie Aufbaumaterial liefern soll, vielleicht kann man sich die Wirkung hormonartig denken.

Das sind gewiß Fragen, die dem Neurologen ferner liegen als dem Internisten, aber ohne gründliche Vertiefung in das Gesamtgebiet der Blut- und Rückenmarkskrankheiten ist kein Fortschritt denkbar, das zeigen besonders die in reichlicher Anzahl vorgenommenen Tierexperimente.

Ein näheres Eingehen würde zu weit führen. Es sei nur gesagt, daß es bisher nicht gelungen ist, ein der f. Sp. ähnliches Bild experimentell zu erzeugen, während es leicht gelingt, megalozytäre Blutbilder zu erhalten. In jüngster Zeit berichten nun Ucko und Duesberg über Versuche, bei denen sie mit Saponinen und aus dem menschlichen Blut gewonnenen saponinartigen Stoffen Nervenveränderungen bei Tieren hervorrufen konnten, die große Ähnlichkeit mit der f. Sp. des Menschen haben sollen. Daß Saponine eine hyperchrome Anämie erzeugen können, ist lange bekannt. Wenn sich die Befunde bestätigen sollten, so würden sie zweifellos einen Fortschritt und einen Wegweiser auf der Suche nach dem großen unbekannten X der perniziösen Anämie bedeuten.

Einen mächtigen Impuls brachte die 1926 von Minot und Murphy eingeführte Lebertherapie. Ihre große Bedeutung liegt nicht nur in den Heilerfolgen, — Naegeli warnt allerdings auf dem Kongreß für innere Medizin 1928 vor zu großem Optimismus —, sondern in der Möglichkeit, tiefer in das Wesen der vermuteten, aber noch nicht bewiesenen Giftwirkung einzudringen. Denn um eine Noxe muß es sich nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen bei der perniziösen Anämie und einer Reihe anderer, bisher ätiologisch unklarer Erkrankungen handeln, wie zuletzt Seyderhelm überzeugend zeigte. Was leistet die Leberbehandlung und was leistet sie nicht? Bei allen Formen megalozytärer Anämie, bei der perniziösen Anämie, der Botriocephalusanämie, bei septischen Anämien, bei Sprue (Seyderhelm), bei Pyrodinvergiftung (Beckmann), aber auch bei einem Teil hypochromer, sekundärer Anämien (Schottmüller), beim hämolytischen Ikterus (Arneth) usw. kommt es nach den Literaturangaben zu weitgehenden Remissionen.

Die Lebertherapie wirkt symptomatisch, nicht causal (Seyderhelm). Den schlagendsten Beweis hierfür bietet die Botriocephalusanämie, die, obwohl die Giftquelle bestehen bleibt, prompt gebessert wird (Gösta Becker, Schottmüller). Sehr interessant ist nun, daß sich die Besserung im ganzen nur auf das Blutbild zu beziehen scheint, während sich die Achylie, die der perniziösen Anämie eigenen Stoffwechselstörungen (Grassheim und Jungmann) und die nervösen Störungen viel schwerer beeinflussen lassen. Über die Besserungsmöglichkeit der nervösen Erscheinungen herrscht noch keine Klarheit. In der lehrreichen Aussprache auf dem Kongreß für innere Medizin 1928 in Wiesbaden konnte Arneth über recht gute Besserung in zwei Fällen berichten, während nach Schottmüller die Symptome unbeeinflußt blieben. In jüngster Zeit berichten Bubert, Lottig und vor allem Solms und Kanisch über gute

Resultate. Sicher wird die f. Sp. um so schwerer zu beheben sein, je älter sie ist. Glianarben und Degenerationen lassen sich ebensowenig beseitigen wie bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Literatur.

Becker, Gösta, cit. nach Seyderhelm.

Bubert, Subakute combined sklerosis. Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 90 S. 903 1928.

Curschmann, H., Die Spinalerkrank. als frühzeitiges Symptom der perniziösen Anämie. Med. Klinik Nr. 38 1920.

Draganesco, Contribution à l'étude des altérations cérébrals usw. Ann. de méd. Bd. 19 Nr. 3 1926. ref. Zentr. f. d. ges. Neur. Bd. 46 S. 187.

Friedman, Pallanästhesia usw. Intern. clin. Bd. 3 S. 930 1927. ref.: Zentr. f. d. ges. Neur. Bd. 48 S. 815.

Hamilton and Nixon, Sensory changes in the subakute combined degeneration of pernic. Anaemia. usw. Arch. of Neur. and Psych. VI 1921.

Henneberg, Über funikuläre Myelitis (kombin. Strangerkrankg.) Arch. f. Psych. Nr. 40.

— Atypische Formen der funikulären Myelitis. Klin. Wschr. Nr. 22 S. 970 1924.

— Hirnbefund bei perniziöser Anämie. Zbl. Neur. Bd. 36 S. 257 1924.

Hirschfeld, H., Lehrbuch der Blutkrankheiten. II. Aufl. 1928.

Jagić und Spengler, Klinik und Therapie der Blutkrankheiten. Urban und Schwarzenberg 1928.

Kroll, Zur Lehre der funikulären Myelitis. Z. Neur. Bd. 106 H. 1/2 1926.

Lauterbach, Über die Beziehungen der kombinierten Strangerkrankung zur perniciösen Anämie. Z. Neur. Bd. 95 H. 1/2 1925.

Lichtheim, Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. Zbl. f. Path. I S. 20.

Lottig, Über Heilerfolge bei Leberdiät bei fun. Myelitis. (Vortrag). Zbl. Neur. Bd. 51 S. 252 1928.

Meulengracht, Rückenmarkssymptome bei pern. Anämie. Fol. hämat. Bd. 33 H. 1 S. 38 1926.

Minnich, Spinalerkrankungen im Verlauf der pern. Anämie. Z. f. klin. Med. XXI und XXII.

Modes, Zur Ätiologie der funik. Spinalerkrankung. Z. Neur. Bd. 78 S. 291 1922.

Morawitz (und Denecke), Blut und Blutkrankheiten. Handb. d. inn. Med. (Mohr-Staehelin) II. Aufl.

Natanson, Klinische Beobachtungen bei pern. Anämie. II: Zur Frage der funikulären Myelose. Dtsch. med. Wschr. S. 737 1928.

Nonne (Literatur bei Wohlwill).

Pappenheim, Die Anämien. In: Kraus-Brugsch Bd. VIII.

Reese and Beigler, Subakute combined degeneration usw. Amer. journ. of the med. sciences. Bd. 171 Nr. 2 1926.

Schauman, zit. nach Natanson.

Schroeder, zit. nach Henneberg.

Schottmüller, Diskuss.-bem. (Verh. der dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928.)

Seyderhelm, Die Behandlung der pern. Anämie. Verh. der dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1928.

Simons, Zador und Bielschowsky, Neurologische Beiträge zur pern. Anämie. (Vortrag). Zbl. Neur. Bd. 52 S. 664 1929.

Singer und Nevinny, Zur path. Anatomie der akuten Myelosen und der dabei vorkommenden Veränderungen im Gehirn. Virch. Arch. Bd. 268 1928.

Skoog, Neurologie manifestations in pern. anaem. usw. Journ. of the Am. Med. Ass. Bd. 87 1926.

Solms und Kanisch, Ist bei der pern. Anämie auch eine Beeinflussung der f. M. durch Lebertherapie möglich? Fortschr. d. Ther. Jg. 4 H. 13 1928.

Straus, E., Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems. In: Kraus-Brugsch Bd. X II. Teil.

Trömner, Die Spinalerkrankungen bei pern. Anämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145 H. 5/6 1924.

Ucko und Duesberg, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Simons usw. (s. o.)

Weimann, Großhirnveränderungen bei Anämien. Z. Neur. Bd. 92 H. 3/4 1924.

Wohlwill, Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems. In: Kraus-Brugsch Bd. X II. Teil.

Syringomyelie

von **Friedrich Wilhelm Bremer** in München.

Der Entwicklungsweg der Syringomyelieforschung hat in den hundert Jahren ihrer Geschichte das Gepräge so mancher Nervenkrankheiten bekommen: Klinik und Anatomie wurden in ausgezeichneter Weise ausgebaut, die formale und noch mehr die causale Genese blieben dunkel und Thema lebhaftester Polemik. Erst seit wenigen Jahren ist es zur Klärung der Pathogenese gekommen, u. E. der bedeutendste Fortschritt seit den grundlegenden Arbeiten F. Schultzes, Kahlers und H. Schlesingers. Die vor allem von Bielschowsky und Henneberg beigebrachten Tatsachen sind so beweiskräftig, daß eine Besprechung der vielen sich früher befehdenden Theorien heute überflüssig erscheint. Creutzfeldt faßt diese (in Anlehnung an Schlesinger) in seinem Handbuchbeitrag übersichtlich zusammen. Es ist interessant, daß richtige Vermutungen schon in früheren Jahren aufgetaucht waren, immer wieder liest man von entwicklungsgeschichtlichen Störungen im Bereich des Zentralkanals, Calmeil hat (nach Henneberg) schon 1827 das Wesen der S. in durchaus richtiger Weise in einem fehlerhaften Verschluß des primären Medullarrohres erblickt. Die Grundlage für die „embryonale" Theorie schuf aber erst Bielschowsky 1920 in seiner mit Unger veröffentlichten Arbeit. Ohne genaue Kenntnis der Entwicklungsmechanik des Rückenmarks, deren Erforschung sich besonders an die Namen Ramon y Cajals und Schiefferdeckers und Leschkes knüpft, wäre die Deutung der anatomischen Befunde nicht möglich gewesen. Ein weiteres Glied in der Kette bildeten dann Bremers klinische und erbbiologische Untersuchungen. Mit wenigen Ausnahmen bringen die jüngeren Arbeiten Bestätigungen der entwicklungsgeschichtlichen Auffassung. Die Theorie, daß die Syringomyelie eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung (Henneberg) ist, hat sich durchgesetzt.

Als ausgezeichnete Zusammenfassung über das Werden und Wesen der heute geltenden Forschungsergebnisse empfehlen wir die 1923 erschienene Arbeit von Henneberg und Koch. Hier sei nur ein gedrängter Überblick gegeben.

Die Umwandlung des primären Medullarrohres in den Zentralkanal geschieht in komplizierter Weise. Das Lumen engt sich nicht allmählich ein, sondern ein dorsaler Keil von Ependymzellen schiebt sich einem ventralen Keil zu, während die Seitenplatten ihre Spongioblasten, die Mutterzellen der späteren Gliazellen, peripherwärts abwandern lassen. Der ventrale Ependymkeil kommt zuerst zur Ruhe, er ist im wesentlichen an der Bildung des Zentralkanals beteiligt, der dorsale Ependymkeil, dessen Zellen sich strecken und mit ihren Fortsätzen an der Membrana reuniens kleben bleiben, bildet das Septum posterius. Kommt es nun an irgendeiner Stelle zur Störung, zur Hemmung dieser Verschlußvorgänge, so bleiben Spongioblastenhaufen liegen und erfahren eine atypische Differenzierung (Cohnheimsche Geschwulstlehre!), es entsteht eine Gliose,

meist ein gliotischer Stift. Durch Nekrose kommt es dann zur Höhlenbildung. Je nach dem Zeitpunkt des Einsetzens des nekrotischen Zerfalls und je nach der Lage der gliotischen Veränderungen, die oft ganz untypisch erscheint, aber in Serienschnitten doch meist den Zusammenhang mit einer Gliose an typischer Stelle, d. h. Zentralkanal, ventrales Hinterstrangfeld, bzw. hintere Kommissur erkennen läßt, kommt es nun zu den mannigfachsten Bildern. Ob von vornherein ein Lumen besteht, ob das Medullarrohr sich an irgend einer Stelle nicht vollständig geschlossen hat, ist im Einzelfall oft schwer zu beurteilen. U. E. sind manche Fälle von Hydromyelie, die ja mit der Syringomyelie in fließenden Übergängen untrennbar verbunden ist, nicht anders zu beurteilen. Man darf allerdings nicht jede mit Epithel bekleidete Höhle als Hydromyelie ansprechen. Oft wird der ventrale Ependymkeil in die Gliosebildung einbezogen, seine Epithelzellen lagern sich dann dem ventralen Teil der Höhle als Tapete an, ein nicht seltener Befund. Andererseits findet man auch oft vor der Syringomyelie einen völlig normalen Zentralkanal, was durchaus nicht gegen die entwicklungsgeschichtliche Theorie spricht, wie vielfach angenommen wurde. Die Störung der Verschlußbildung, die Dysraphie, kann nur den hinteren Teil der Verschlußlinie betroffen haben, während die an und für sich früher erfolgende Umwandlung des ventralen Ependymkeils zum Zentralkanal sich regelrecht vollzogen hat.

Eine Reihe besonders häufiger Befunde gibt nun der Syringomyelie gern ihr Gepräge; Feststellungen, die oft Gegenstand lebhaftester Diskussion waren, aber wesentlich zur pathogenetischen Klärung beigetragen haben. Einmal das gar nicht seltene Auftreten von mesenchymalen Bestandteilen in der Geschwulstbildung.

Daß Bindegewebsformationen oft einen erheblichen Anteil an der Geschwulstbildung haben, ist lange bekannt. Wir können eine bindegewebige Auskleidung der ganzen Höhle feststellen, oft ziehen dicke Bindegewebsbalken durch die Gliose und schnüren förmlich papillomatöse Stücke der Gliose ab (Creutzfeldt), die Gefäßwände sind fibrös verdickt, in späteren Stadien hyalin entartet oder verfettet, oft von derben Bindegewebszügen begleitet. Lymph- und Plasmazelleninfiltrate, also echte Entzündungsmerkmale, haben wir bei anatomischen Untersuchungen in erheblicherem Umfang nie gesehen. Die besonders im Verlauf der Gefäße eindrucksvolle Bindegewebswucherung gab Veranlassung zu den lebhaftesten Diskussionen über die angeblich entzündliche Genese der Syringomyelie. Die alten Lehren von der Myélite cavitaire feiern immer wieder, auch in jüngster Zeit, ihr Auferstehen. In Frankreich scheint man noch vielfach an der entzündlichen Genese festzuhalten. Daß Reizerscheinungen, Versuche von Narbenbildungen (Petrén) wie bei fast allen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen, soll nicht bestritten werden, sie sind aber sekundär und nur Begleiterscheinungen. Die Vorstellung von Tannenberg, der die Gliose als Narbenbildung, bedingt durch Kreislaufstörungen, ansieht, erscheint abwegig. Das Primäre bleibt die embryonale Störung, die Dysraphie, und mit ihr und durch sie läßt sich das Auftreten von Bindegewebe zwanglos erklären. Gerlach war wohl der erste, der ein Einwandern von Bindegewebe von der Pia her in seinem 1894 beschriebenen, im Kampf der Meinungen berühmt gewordenen Fall annahm. Bielschowsky und Unger haben 1920 die Entwicklungsstörungen, die zu einem Einwandern, besser Verschleppt- oder Versprengtwerden von Bindegewebe führen, u. E. endgültig erklärt. Wesentlich ergänzt wurden die



Vorstellungen durch Henneberg, der vor allem an Hand seiner Befunde bei Spina bifida (s. u.) nachwies, daß es bei unvollkommenem Abschluß des Medullarrohres zu einem Verschlepptwerden von Mesenchym in die hintere Schließungslinie kommt.

Bielschowsky und Unger machten ihre Feststellungen an einem Fall von Syringomyelie mit Teratombildung. Die Kombination von Syringomyelie mit embryonal entstandenen Tumoren aller möglichen Art ist in der Tat ein immer wiederkehrender Befund, der nicht zum wenigsten den Schlüssel zum Verständnis der Pathogenese an die Hand gab. Kirch hat die Veröffentlichungen dieser Art zusammengestellt. Es ist erfreulich, daß jüngere Arbeiten (z. B. Schuback, Hirsch, Beyreuther) ihre Befunde einwandfrei nach Bielschowsky erklären und nicht von einer aufsteigenden peripheren Infektion (Soto und Ontaneda), von einer „Syringomyelia e Meningomyelitide fibrosa chronica" (Gobermann) und ähnlichen abwegigen Vorstellungen sprechen. Die Wurzel dieser Fehler liegt stets darin, daß man versucht, aus den bunten Bildern vorgeschrittener Syringomyeliefälle mit ihrer Bindegewebswucherung, ihren Zerfallsvorgängen, Gefäßveränderungen, Blutungen usw. weitgehende pathogenetische Schlüsse zu ziehen. Die Autoren scheinen immer wieder zu vergessen, daß heute wichtige, von einem höheren Standpunkt aus gesammelte Forschungsergebnisse auf die embryonale Entstehung der „genuinen" Syringomyelie hinweisen.

In jüngster Zeit ist eine umfangreiche und sehr beachtliche Arbeit von E. Kirch über die pathogenetischen Beziehungen zwischen Rückenmarksgeschwülsten und Syringomyelie erschienen, die einen ernsten Angriff auf die embryogenetische Theorie der Syringomyelie bedeutet. Der Grundgedanke der Arbeit ist die Gleichsetzung von Hirnzystenbildung und Syringomyelie bei Tumoren. Die eigentliche genuine Syringomyelie und Gliose wird also nicht berührt. Immerhin wird auch die primäre Gliose eingehend besprochen. Ihr Geschwulstcharakter wird verneint; die Gliose ist eine einfache Gliafaserwucherung. In den von Kirch untersuchten Fällen und einer Anzahl von Beobachtungen früherer Autoren soll sich die Höhle „extrablastös" dadurch gebildet haben, daß Zirkulationsstörungen im gefäßreichen Geschwulstbereich zu Ödembildung und Ödemausbreitung nach außen hin, und zwar nach aufwärts und nach abwärts geführt haben. „Wo die Flüssigkeit sich dabei absackt, entstehen Hohlröhren mit Verdrängung der nervösen und gliösen Substanz. Durch reaktive Gliawucherung, rein mechanisch durch den Flüssigkeitsdruck veranlaßt, kann die vorwiegend parallelfaserige Gliose als Mantel um die Höhle herum resultieren: gliöse Syringomyelie." Soweit Kirch die Höhlenbildung im Geschwulstinnern selbst bespricht und neben der Nekrose und dem Zerfall eine beträchtliche Ödembildung durch Zirkulationsstörungen verantwortlich macht, kann ihm unbedingt zugestimmt werden. Daß auch extrablastöse Höhlenbildungen — in Analogie zu den Untersuchungen von Lindau und Schley über Zystenbildung in Gehirngeschwülsten und ihrer Nachbarschaft — vorkommen können, erscheint nach den Ausführungen Kirchs wahrscheinlich. Wie allerdings eine kleine Geschwulst im Halsmark auf diese Weise zu einer fast das gesamte Rückenmark durchziehenden gliösen Syringomyelie führen soll, ist nicht verständlich. Gewiß kennen wir erhebliche reaktive Gliawucherungen nach Blutungen. Daß es aber nach Ödembildungen im Zentralnervensystem, die auch aus anderen Ursachen gar nicht selten sind, zu derartigen kompakten, oft das ganze Rückenmark

durchziehenden Gliastiften kommen soll, ist unwahrscheinlich. Auch ist es wohl nicht berechtigt, der primären Gliose den Geschwulstcharakter grundsätzlich absprechen zu wollen. Ein weiteres Eingehen auf die interessanten Darlegungen Kirchs würde den Rahmen dieses Referats überschreiten.

Neben den die Kombination von intramedullären Tumoren mit Syringomyelie berücksichtigenden Arbeiten — Henneberg spricht geradezu von Geschwülsten der hinteren Schließungslinie — haben besonders die Untersuchungen gefördert, die die Syringomyelie in die große Gruppe der entwicklungsmechanischen Störungen der Rückenmarksbildung mit ihren mannigfachen Mißbildungen einordneten. Vor allem sind hier die Arbeiten Hennebergs über Rückenmarksbefunde bei Spina bifida, Diastematomyelie usw. zu nennen. Die formale Genese dieser Störungen, etwa der Rachischisis, der Myelomeningocele usw. erscheint völlig geklärt. Es ist nun interessant, daß oberhalb der Wirbelspalte eine ganze Reihe von „dysraphischen" Störungen festgestellt wurde, die mit der Syringomyelie in sichere Beziehungen zu bringen sind. Soweit es sich um feinere Veränderungen handelt (Zentralkanalanomalien, Wucherung (besser wohl Vermehrung) der um den Z. K. gelagerten Ependymzellen usw.), ist die Entscheidung oft nicht leicht zu fällen, da es sich um auch normalerweise häufig vorkommende Bilder handelt. Die Häufung dieser, übrigens auch von Schlesinger eingehend gewürdigten „Anomalien" ist aber bemerkenswert (s. u.). Deutlicher aber wird der Zusammenhang, wenn wir hören, daß echte Spaltbildungen, Bindegewebseinbrüche in die hintere Kommissur, Hypoplasie des Rückenmarks, Hydromyelie gefunden wurden. Echte Syringomyelie wird nicht selten in Kombination mit Spina bifida beschrieben; häufiger wurden derartige Befunde bei Föten und Neugeborenen erhoben (bei Bremer zusammengestellt). Die von Zappert, Rolly, Fischer u. a. erhobenen Rückenmarksbefunde bei Embryonen und Kindern sind für die Klärung der Pathogenese der Syringomyelie recht wichtig, haben aber in monographischen Bearbeitungen der Syringomyelie keine rechte Würdigung gefunden. Schlesinger mißt mit Recht der Arbeit von Zappert große Bedeutung bei, wenn er sagt: „Man hat durch die Kenntnis der absoluten Häufigkeit der angeborenen und früh erworbenen Anomalien in der Gegend des Zentralkanals eine sicherere Basis für die entwicklungsgeschichtliche Hypothese der Syringomyelie gewonnen, als dies bisher der Fall war, da man nun mit bestimmten Faktoren rechnen kann." Die Literatur ist arm an beginnenden Syringomyelien. Um so wertvoller ist es, wenn bei der Untersuchung mehrerer Hundert kindlicher Rückenmarke vielfach Anomalien in der Bildung des Zentralkanals und andere Störungen gefunden wurden, wie sie in der gleichen Weise Henneberg in seinen Untersuchungen bei Spina bifida beschrieb und wie sie nach Schlesinger in „reichlich einem Drittel" der Fälle bei Syringomyelie vorkommen. Es handelt sich hier um Störungen in der II. Etappe der Schließungsvorgänge des Rückenmarks (Henneberg), um Hemmungen in der Z. K.- und Raphebildung: Schlesinger bespricht diese feineren Anomalien ausführlich (von Bremer zitiert), ebenso Henneberg u. a. Die leichteste Form ist ein Offenbleiben des Z. K., der hin und wieder deutlich birnförmig in die hintere Kommissur hineinragt. Um den Z. K. herum finden sich nun nach Schlesinger häufig „stark tingierte Zellnester und Zellstränge, aus den Ependymzellen nahestehenden Elementen gebildet, oft auch in der Schliessungslinie". Oft ragen diese Zellhaufen spornförmig in die hintere Raphe hinein.

Diese Gliaverdichtung hat nach Weigert in der pathologischen Anatomie des R. M. „große Verwirrung angerichtet". Viele berufenste Forscher erklären sie als normale Varianten bei sonst völlig normalen Rückenmarken (Obersteiner, Schmaus, Weigert). Daß man die Dinge auch von anderer Seite betrachten kann, haben wir in einer früheren Arbeit gezeigt.

Es erscheint heute nachgerade unverständlich, wenn in jüngeren Arbeiten das mühsam errichtete, aber fest fundamentierte Gebäude der pathogenetischen Forschung immer noch ignoriert wird. Den einen Grund haben wir genannt: Einige Autoren sehen nur durch das Mikroskop und nicht in die Literatur. Einen weiteren Grund sehen wir darin, daß sich der Begriff Gliose im Lauf der Jahre verwischt hat und daß man wahllos reaktive, sekundäre Gliavermehrung und primäre Gliose verwechselt. Es ist zugegeben, daß es im Einzelfall schwer ist, die progressive Tendenz einer gliotischen Wucherung zu erkennen, der Prozeß ist zum Stillstand gekommen, eine proliferative Randzone ist nicht mehr nachweisbar. Trotzdem sollte man nicht die Bilder begrifflich verwechseln.

„Der Begriff Gliose hat sich immer mehr für die verschiedensten Veränderungen der Glia eingebürgert. F. Schultze hat ihn seinerzeit geprägt, um die pathologisch-anatomisch scharf charakterisierbaren syringomyelischen Gliaveränderungen von den Gliomen abzugrenzen. Die Gliose verhält sich zum Gliom wie der „Hügel zum Berge". Er hat also betont, daß es sich nicht um qualitative, sondern um quantitative Unterschiede handelt. Creutzfeldt will nun den Namen „zentrale Gliose" überhaupt nicht mehr gelten lassen, er spricht die S. als echte gliomatöse Neubildung an und nennt alle reparatorischen Gliavermehrungen — auf Weigert fußend —, Gliosen. M. E. sollte man aber das Wort Gliose, wenn man es schon für die reparatorischen Glivaveränderungen gebrauchen will, wenigstens auch der krankhaften Veränderung belassen, für die es geprägt und in unzähligen Arbeiten verwandt worden ist, und der „primären zentralen Gliose" die große Gruppe der „sekundären Gliosen" gegenüberstellen" (Bremer).

Wir sind mit Bielschowsky der Auffassung, daß die genuine gliöse Syringomyelie eine einheitliche Erkrankung ist. F. Schultze hält, wie er uns brieflich mitteilte, daran fest, daß die S. nichts Einheitliches darstellt, daß insbesondere traumatische Einflüsse eine Rolle spielen; er sprach schon früher die Vermutung aus, daß man für einen Teil der Fälle Geburtsschädigungen verantwortlich machen müßte. Für die traumatische Entstehung sprechen Befunde von Minor, Kölpin, Westphal d. Jg. und besonders Nonne. Wir möchten die Traumen nicht als Ursachen, sondern mehr als „Agents provocateurs" ansprechen. Wissen wir doch überhaupt nichts über das sicher vorhandene konstellative Moment, das in einem bestimmten Zeitpunkt das Signal zur Progredienz gibt. Daß es nach Hirn- und R. M.-Traumen zu Höhlenbildungen kommen kann (Zystenbildung nach Blutungen), ist bekannt. Dabei handelt es sich aber nicht, wie auch Henneberg betont, um genuine Syringomyelien. Daß überhaupt nicht Höhlenbildung im R. M. stets Syringomyelie in engerem Sinn bedeutet, ist selbstverständlich, es sei nur an die Untersuchungen von Spatz und Kirch erinnert.

Die klinische Symptomatologie der Syringomyelie ist in ausgezeichneter Weise von Schlesinger ausgebaut, seine Monographie ist auch heute noch maßgebend. Wesentlich neue Gesichtspunkte sind in der Zwischenzeit nicht

beigebracht worden. Auf zwei u. E. gar nicht seltene, umso häufiger aber verkannte Formen sei hier hingewiesen. Die „osteoarthritische Form" der Syringomyelie hat Schlesinger scharf gezeichnet. Es handelt sich um Bilder, bei denen die osteoarthritischen Veränderungen weitaus im Vordergrund stehen. Es finden sich Spontanfrakturen, schwerste Gelenkzerstörungen, ohne daß amyotrophische oder vasomotorisch-trophische Störungen zunächst nachweisbar sind. Wir konnten gar nicht selten derartige Befunde erheben. Die Fehldiagnose lautete öfters Arthritis deformans, besonders, wenn es sich um eine lumbo-sakrale Form handelte. In jüngster Zeit sind wieder einige eindrucksvolle Beobachtungen veröffentlicht worden (Alajouanine, Esau). Cornil und Francfort beschrieben das ungewöhnliche Bild einer Osteoarthropathie der Wirbelkörper bei Syringomyelie. Bei der zweiten Form handelt es sich um die zuerst von Curschmann 1920 beschriebene Form der Syringomyelia dolorosa, bei denen die sensiblen Störungen auffallend vorherrschten. Curschmanns Schüler Wette brachte einen neuen Beitrag. Die sensiblen Störungen sind überaus häufig Initialsymptom und verdienen auch wegen ihres neurophysiologischen Interesses Beachtung. Bremer hat in einer Arbeit über Sensibilitätsstörungen bei Seitenstrangläsion das vielumstrittene Thema der gliedsegmentalen Störungen bearbeitet. Derartige Sensibilitätsausfälle sind bei Syringomyelie häufiger, als es nach der Literatur den Anschein hat. Man muß nur auf sie achten und die Mühe einer zeitraubenden Sensibilitätsprüfung nicht scheuen. Auffallend oft treffen wir diese Störungen bei leichtesten Fällen von Syringomyelie, bei dem „Status dysraphicus" (s. u.) an, viel weniger häufig — entgegen den bisherigen Literaturangaben — bei schweren Formen. Bei diesen ist das Wurzeleintrittsgebiet meist ergriffen, wodurch die Sensibilitätsstörung radikulären Charakter erhält. Trifft die anatomische Veränderung lediglich das zentrale Neuron nach der Umschaltung in den Hinterhörnern, dann wird der Sensibilitätsausfall gliedsegmental. Kleine Anomalien etwa in der Z. K.-Gegend (vordere Kommissur!) können also derartige Bilder ebenso gut hervorrufen, wie Veränderungen in der weißen Substanz, in der z. B. Hämatomyelien gerne derartige, hier besonders eindrucksvolle Störungen verursachen. Bei dieser Überlegung wird es verständlich, weshalb wir bei dem „Status dysraphicus", für den wir Anomalien in der Z. K.-Gegend verantwortlich machen müssen, so oft gliedsegmentale Störungen finden (s. u.).

Die klinischen Untersuchungen zur Ätiologie der S. von Bremer bauen auf dem von pathologisch-anatomischer Seite errichteten Fundament auf. Wenn die S. das Produkt einer heredo-degenerativen Dysraphie ist, dann müssen sich auch klinisch Anhaltspunkte dafür finden lassen. Eine Reihe bisheriger Beobachtungen lenkte die Vermutungen in diese Richtung. Kehrer hat, worauf er uns freundlichst aufmerksam machte, 1924 die Notwendigkeit der Erfassung der „formes frustes" in seinem Innsbrucker Referat betont. Bremer hat vor allem die nicht kranke Verwandtschaft in 10 Syringomyeliefamilien systematisch untersucht. Es ergaben sich immer wiederkehrende eigenartige, einmal das eine, einmal das andere Merkmal in den Vordergrund rückende Bilder, die in ihrer Gesamtheit scharf charakterisierbar sind und als ein bestimmter, vererbbarer Konstitutionstyp aufgefaßt werden müssen. In Anlehnung an Henneberg wird die Bezeichnung „Status dysraphicus" vorgeschlagen. Es handelt sich nicht um Syringomyelien, also Prozeßkrankheiten, sondern um leichteste

Formen syringomyelieartiger Anomalien, wie sie bald darauf auch von Kino beschrieben worden sind. Aus diesem Konstitutionstyp heraus entwickeln sich aus uns noch dunklen Gründen die Krankheitsbilder der Syringomyelie. Den gleichen Typ können wir immer wieder bei Spina-bifida-Kranken feststellen. Wir konnten einige Male den Status dysraphicus in ausgeprägter Form bei intramedullären Tumoren beobachten. Oft ist der Typ in Syringomyeliefamilien kaum angedeutet, dann wieder sind ganze Geschwisterserien so scharf gezeichnet, daß man förmlich von gehäuften Syringomyeliefällen sprechen könnte. Und doch fehlt allen diesen Typen der progressive Charakter der Syringomyelie. Sternumanomalien waren besonders häufig, oft ausgesprochener als bei den Kranken selbst, bei denen es ja in einem gewissen Prozentsatz zur Ausbildung eines „thorax en bateau" kommt. Die Lehre von der vererbten Trichterbrust erhält eine neue Beleuchtung. Mit fast gesetzmäßiger Sicherheit sind mit diesen Sternumanomalien vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen verbunden (Kälte und Lividität, oft geradezu „main succulente"), worauf noch nie aufmerksam gemacht war, obwohl sich einige kasuistische Beobachtungen finden ließen. Kyphoskoliosen ließen sich oft feststellen, vielfach von gleichem Typ wie bei den Kranken selbst. Auch Mammadifferenzen waren häufig. Hin und wieder fiel eine Überwertigkeit der Spannweite über die Körperlänge auf (Verlängerung der oberen Gliedmaßen). Auch konnten Sensibilitätsstörungen festgestellt werden, auffallenderweise oft mit gliedsegmentaler Begrenzung (s. o.). Die Finger zeigen eine Krümmungstendenz, besonders die ulnar gelegenen. Enuresis nocturna wurde zweifellos gehäuft in den Familien gefunden. Endlich fiel eine Reihe sog. Degenerationszeichen auf, die aber weniger scharf bewertet wurden. Von Interesse war es nun, daß dieser „Status dysraphicus" auch bei Personen gefunden wurde, die keine Syringomyelie hatten, in deren Verwandtschaft auch keine Syringomyelien gefunden wurden. Der Status dysraphicus ist eine idioplasmatisch bedingte Teilkonstitution, deren Merkmale (oft nur „Signale") den Träger vielfach kaum belästigen. Die Grenzen sind zur Norm hin durchaus fließend. Analogien zum schizoiden Formkreis in seinem Verhältnis zur Schizophrenie liegen auf der Hand.

Es lag nun der Wunsch nahe, den Status dysraphicus auch pathologisch-anatomisch zeichnen zu können. Die Schwierigkeiten sind selbstverständlich, handelt es sich doch bei den dysraphisch gekennzeichneten Personen nicht um Kranke. Bremer ging von dem auch an der Leiche nicht zu verkennenden Merkmal der Trichterbrust aus und untersuchte systematisch Leichen mit Sternumanomalien. Unter 8 Fällen hatte er nur zweimal völlig negative Resultate. Dreimal fand sich eine deutlich primäre Gliose, die klinisch keine Zeichen gemacht hatte. Einmal wurde eine erhebliche Hydromyelie gefunden. In 2 weiteren Fällen wurde eine auffallend starke Vermehrung der Ependymzellen des Zentralkanals beobachtet (s. o.). In den Familien der Verstorbenen wurden nun Erhebungen angestellt. Es gelang den „Status dysraphicus in z. T. reinster Form bei den Verwandten wiederzufinden.

Damit schien der Status dysraphicus auch pathologisch-anatomisch begründet.

Die Therapie der Syringomyelie ist auch heute noch — der Natur des Leidens entsprechend — undankbar. Immerhin haben wir heute ein Mittel in der Hand, mit dem wir in vielen Fällen deutliche Besserung, zum mindesten Still-

stand erzielen können, die Röntgenbehandlung. Die Anwendung strahlender Energie hat in Deutschland nur langsam Eingang gefunden, während die französische Literatur schon seit etwa 25 Jahren von Erfolgen berichtet. Die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse sind von Störmer und Bremer zusammengetragen. In den letzten Jahren sprechen sich wieder einige Publikationen für die Röntgenbestrahlung aus. Besonders scheint uns eine Arbeit von Kejiser und Martini, die 72 Kranke bestrahlt haben, erwähnenswert. 40 Kranke (es konnten nur 58 katamnestisch verfolgt werden) zeigten subjektive Besserung, bei 24 konnte die Besserung objektiv festgestellt werden, 11 Fälle blieben progressiv, 7 stationär. Es ist keine Frage, daß die Röntgenbehandlung oft erstaunlich wirkt. Eindrucksvoll ist die Beobachtung von Salganik und Cerni, die trophische Störungen an den oberen Gliedmaßen, Hyperplasie der Haut mit schmerzhaften Rhagaden, Ulcera, nässendem Ekzem und disseminierter Furunkulose unter Röntgenbehandlung prompt abheilen sahen. Unserer Beobachtung nach eignen sich aber durchaus nicht alle Fälle zur Strahlenbehandlung. Am günstigsten ist es, wenn es sich um noch jüngere, schwere Erkrankungen mit schneller Progredienz handelt. Wir dürfen hier annehmen, daß noch eine proliferationskräftige, radiosensible Randschicht besteht. Die Verhältnisse liegen hier so, wie bei der Bestrahlung von Tumoren überhaupt: Schnell wachsende Tumoren mit zahlreichen mitotischen Teilungen sind am ehesten mit Röntgenstrahlen zu beeinflussen. Alte Krankheitsbilder ohne Progredienzneigung blieben bei uns ebenso unbeeinflußt wie die leichtesten Formen stationärer Syringomyelie (Status dysraphicus). Die Technik ist folgende: 8 cm Breite, 15 cm lange Felder werden mit je 30 % der HED belegt. Senkrechte Zentrierung auf die Dornfortsätze, leichte Kompression mit dem Tubus. Die Dosis wird in 2—3 tägigen Zwischenpausen wiederholt, bis die Haut 90 % der HED pro Feld erhalten hat. Wiederholung der ganzen Serie nach etwa 5 Wochen. Spätere Wiederholung je nach dem klinischen Befund.

Poussep behandelte seit 1926 4 Fälle von S. operativ. Er inzidierte das Rückenmark 2—4 mm neben der Medianlinie in der Längsrichtung und konnte Besserung aller Symptome beobachten. Er ging von dem Gedanken aus, daß der Flüssigkeitsdruck in der Höhle eine große Rolle spielte. Sein Vorgehen ist in jüngster Zeit öfters wiederholt worden, angeblich mit gutem Erfolg. Teilweise injizierte man vor der Operation Lipiodol, um den unteren Pol der Höhle, die Stelle der Inzision, genau festzustellen. Einmal kommen derartige Eingriffe nur für ganz besonders günstig gelagerte Fälle in Betracht, die Vorausbestimmung, ob überhaupt eine Höhle vorliegt, ist nicht leicht, endlich wird es sich fragen, ob die angeblich erzielten Besserungen einen doch immerhin schweren Eingriff lohnen.

Literatur.

Größere Literaturverzeichnisse jüngeren Datums bei Creutzfeldt, Bremer, Henneberg.

Alajouanine, Mauric et Camus, Les fractures spontanées dans la syringomyélie. Bull. méd. Jg. 41 S. 1317 (1927).

Bielschowsky und Unger, Syr. mit Teratom- und extramedullärer Blastombildung. Journ. f. Neur. und Psych. (1920).

Beyreuther, Tumor des Rückenmarks bei sogen. Syr. Zbl. f. allg. Path. und path. An. Bd. 37 Nr. 9 (1926).

Bremer, Über die Sensibilitätsstörungen bei Seitenstrangläsion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149 H. 3/5 S. 213.
— Klinische Untersuchungen zur Ätiologie der Syr. Der „Status dysraphicus". Dtsch. Z. f. Nervenh. Bd. 95 S. 1 (1926).
— Die pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus. Dtsch. Z. f. Nervenh. Bd. 99 H. 1/3 S. 104 (1927).
Cornil et Francfort, L'ostéoarthropathie pseudo-tabétique de rachis syringomyélique. Presse méd. Jg. 36 Nr. 16 1928. Ref.: Z. Neur. (Ref.) Bd. 50 S. 173.
Creutzfeldt, Syr. und Gliose. In: Handb. von **Kraus-Brugsch**. X. Bd., 2. Teil. (1924).
Esau, Arthropathie bei Syr. Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 205 H. 3/6 (1927).
Gerlach, Ein Fall von kongen. Syr. mit intramed. Tumorbildung. Dtsch. Z. f. Nervenh. Nr. 5 (1894).
Gobermann, Beiträge zur Pathogenese der Syr. Z. Neur. und Psych. (Or.) Bd. 114 H. 1/2 (1928).
Henneberg und Westenhöfer, Über asymmetrische Diastematomyelie usw. Monatsschr. f. Neur. und Psych. Bd. 33 (1923).
Henneberg, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida. Monatsschr. f. Neur. und Psych. Bd. 47 H. 1/3 (1920).
— Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. Berl. klin. Wschr. Nr. 44 (1921).
Henneberg und Koch, Zur Pathogenese der Syr. und über Hämatomyelie bei Syr. Mon. f. Neur. und Psych. Bd. 54 S. 117 (1923).
Hirsch, E., Einige seltenere Komplikationen der Syr. usw. Z. Neur. und Psych. Bd. 102 (Or.) H. 5 (1926).
Kehrer, XIV. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. Innsbruck (24.—27. 9. 1924).
Kejiser und Martini, Die Resultate der Röntgenbestrahlung der Syr. usw. (holländisch). Ref.: Z. Neur. und Psych. (Ref.) Bd. 52 (1929).
Kino, Über heredofamiläre Syr. Z. Neur. und Psych. (Or.) Bd. 107 H. 1/2 (1927).
Kirch, E., Über die pathogenetischen Beziehungen zwischen Rückenmarksgeschwülsten und Syringomyelie. Z. Neur. und Psych. Bd. 117 S. 231 (1928).
Poussep, Traitement chirurgical de la syr. Arch. franco-belges de chir. Jg. 30 Nr. 4 1927. Ref.: Z. Neur. und Psych. (Ref.) Bd. 52 S. 243 (1929).
Salganic und Cerni, Ein Fall von akutem Ekzem bei Syr. mit Röntgentiefentherapie geheilt (russisch). Ref.: Z. Neur. und Psych. (Ref.) Bd. 49 S. 673 (1928).
Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Deuticke. Leipzig u. Wien. II. Auflage (1902).
Schley, Über das Zustandekommen von Gehirnzysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Virch. Arch. 265 (1927).
Schuback, Über die Angiomatosis des Z. N. S. (Lindausche Krankheit). Z. Neur. und Psych. (Or.) Bd. 110 H. 3/4 (1927).
Soto und Ontaneda, Segmentäre makrosomische Syr. usw. Ref.: Z. Neur. und Psych. (Ref.) Bd. 48 S. 674 (1928).
Spatz, Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung usw. Nißl.-Alzh. Arbeiten. Ergänzbd. 1921.
Störmer und Bremer, Die Strahlenbehandlung der Syringomyelie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 35 H. 3 (1926).
Tannenberg, Über die Pathogenese der Syr. usw. Z. Neur. und Psych. Bd. 92 (Or.) (1924).

Meningitiden

von Friedrich Wilhelm Bremer in München.

Mit der Pathologie der Meningitiden ist die Pathophysiologie der Zerebrospinalflüssigkeit eng verknüpft. Die Arbeiten auf diesem Gebiet werden an anderer Stelle besprochen. Wenn man von Fortschritten, die die Erforschung der Meningitiden selbst betreffen, reden will, so müßte man in erster Linie auf die Hochflut von kasuistischer Literatur hinweisen. So wertvoll derartige Beiträge auch sein mögen, so kann doch von einer wesentlichen Förderung der vielen noch dunklen Probleme keine Rede sein. Im folgenden soll versucht werden, in einer Übersicht über das große Gebiet neuere Erkenntnisse besonders zu berücksichtigen, dabei die wesentlichen Einzelsyndrome an einigen Stellen wenigstens mit gröberen Strichen zu umreißen.

I. Erkrankung der harten Hirnhaut.

Auf die Pachymeningitis externa, die sich in seltenen Fällen im Anschluß an eine Erkrankung des Schädelknochens entwickelt, braucht nur kurz hingewiesen zu werden. Häufiger sind eitrige Peripachymengitiden, die meist auf metastatischer Infektion von einem entfernten Eiterherd beruhen. Benachbarte Eiterherde, etwa eine Osteomyelitis des Kreuzbeins (Pincoffs) können aber auch zu einer Eiterbildung im epiduralen Raum führen. Hohes septisches Fieber, Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Wurzelreizsymptome beherrschen das Bild. Dazu kann es zu Rückenmarkskompression oder zu sekundärer Leptomeningitis kommen.

Wenn bei der Lumbalpunktion zuerst Eiter und dann klarer Liquor strömt, ist die Diagnose gesichert. Besser vermeidet man die Lumbalpunktion und ersetzt sie durch Zysternenpunktion und epidurale Punktion des Hiatus. Die Prognose ist infaust. Pincoffs berichtet von einer Heilung durch epidurale und lumbale Trypaflavininjektionen.

Plötzliche, meist traumatisch bedingte Blutungen in die Dura oder auch in den epiduralen Raum führen innerhalb kurzer Zeit zu vollständigem Querschnittssyndrom. Alkoholismus oder schwere septische Allgemeinerkrankungen begünstigen das Auftreten.

Bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna, der häufigsten Erkrankung der harten Hirnhaut, ist die Blutung in den seltensten Fällen das Primäre, Virchow sah bekanntlich in einer Entzündung die Ursache. Dem entspricht in den meisten Fällen der klinische Verlauf: Unbestimmte, schleichend einsetzende, dann sich akzentuierende Allgemeinbeschwerden, etwa wie beim Hirntumor, plötzlich zerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen in brüsker Ausprägung, epileptische Halbseitenkrämpfe, tiefes Koma. Tritt der Tod nicht ein, können weitgehende Remissionen folgen. Überhaupt ist der schubweise Verlauf und der

vielgestaltige Wechsel der Symptome charakteristisch. In nicht seltenen Fällen können die Störungen auch ohne bemerkbares Prodromalstadium insultartig einsetzen. Hier könnte es sich um eine primäre Hämorrhagie handeln, wie Petrén meint. Oft führt eine Dissoziation im Verhalten der Extremitäten zur richtigen Diagnose, worauf kürzlich wieder v. Sarbó aufmerksam macht: Lähmung auf der kontralateralen, Reizerscheinungen und später Kontrakturen auf der homolateralen Seite. Der Liquor ist in den meisten Fällen klar, gar nicht selten aber auch bluthaltig, jedoch nicht so blutig, wie bei der subarachnoidalen Blutung. In jüngster Zeit wird besonders betont, daß neben der Arteriosklerose, dem Alkoholismus und den atrophischen Gehirnprozessen infektiöse Noxen eine große Rolle spielen müssen, vor allem beim Säugling. Hier dürfte allerdings auch der angeborenen Lues eine große Rolle zukommen. Die Differentialdiagnose ist meist nicht so schwer, wie Arend richtig betont. Eine Ventrikelblutung ist immer tödlich, eine Hirnblutung zeigt massivere und stabilere Symptome; gegenüber anderen Erkrankungen entscheidet der Liquorbefund. Erwähnenswerte therapeutische Vorschläge sind in jüngerer Zeit nicht gemacht worden (Lumbal-Fontanellenpunktion (beim Kind), Aderlaß, Gelatineeinspritzungen, evtl. operative Freilegung).

II. Erkrankungen der weichen Hirnhäute.

a) Subarachnoidealblutungen.

Über Blutungen in den Subarachnoidealraum ist in den letzten Jahren besonders häufig berichtet worden (Rothfeld, Petrén, Antoni, Herman, Neiding u. a.).

Symptomatologie: Insultartiger Beginn, Nacken- und Hinterhauptsschmerz, meningitische Symptome, Kernig, Opisthotonus, Nausea, Erbrechen, Bewußtlosigkeit. Zerebrale Lokalsymptome können angedeutet sein. Nach dem brutalen Beginn kann es — besonders bei Jugendlichen — zu baldiger Besserung kommen, wenn nicht Ventrikeleinbruch erfolgt. Rezidive sind aber häufig. In den meisten Fällen finden sich Netzhautblutungen oder Stauungspapille (Antoni). Der Liquor ist stark blutig und steht meist unter hohem Druck. Auffallend ist die in jüngster Zeit besonders von Petrén gewürdigte gar nicht seltene Albuminurie. Die Ätiologie ist in vielen Fällen völlig dunkel, oft spielen aber wohl allgemeine Gefäßveränderungen, besonders auf luetischer und arteriosklerotischer Basis eine Rolle. Aber auch im Anschluß an Infektionskrankheiten entwickeln sich nicht selten die Bilder der „Leptomeningitis haemorrhagica". Vielleicht lassen sich die „idiopathischen" Subarachnoidealblutungen von den entzündlichen Erkrankungen trennen, die klinischen Bilder sind aber die gleichen. Neiding will eine foudroyantere von einer leichteren Form abgrenzen. Nach der Literatur scheint es in den letzten Jahren zu einer gewissen Häufung der subarachnoidealen Blutungen gekommen zu sein. Beziehungen zur Encephalitis epidemica oder zur Grippe ließen sich nicht nachweisen.

b) Die Meningitis serosa.

Seit der klassischen Monographie Quinckes ist der Begriff der „Meningitis serosa" vielfach umstritten worden. In der Tat stellt die Meningitis serosa kein einheitliches klinisches Bild dar, wie etwa die Meningitis tuberculosa. Es handelt

sich vielmehr um einen anatomischen Begriff. Trotzdem wird man auch klinisch von einer Meningitis serosa sprechen dürfen, wenn sich entzündlicher Liquor ohne spezifischen Befund feststellen läßt. Nun gibt es zweifellos Krankheitsbilder, bei denen es durch toxische oder traumatische Einflüsse zu plötzlicher Liquordruckerhöhung kommt, ohne daß entzündliche Zeichen nachweisbar sind. Man spricht hier von Meningismus oder Meningopathie. Die Abtrennung von der Meningitis serosa in engerem Sinne ist oft nicht leicht. Es kommt bekanntlich sehr leicht zu den Zystenbildungen, zu Adhäsionen zwischen der Pia und Arachnoidea mit echter Entzündung der Meningen und gesteigerter Sekretion in den Zystensack. Dabei kann bei der Lumbalpunktion der Liquor völlig normal sein. Klinisch können Bilder intrakranieller Tumoren oder sonstiger raumbeschränkender Prozesse entstehen. Das klinische Bild der M. serosa ist überaus mannigfaltig, es kann auch einer eitrigen oder tuberkulösen Meningitis völlig gleichen, eine multiple Sklerose vortäuschen usw. Andererseits ist in jüngerer Zeit besonders darauf aufmerksam gemacht worden, daß auch die Erreger der purulenten Meningitis gutartige lymphozytäre Meningitiden auslösen können. So kann die Pneumokokkenmeningitis zunächst klaren lymphozytären Liquor aufweisen (Stransky und Wittenberg), bei schweren eitrigen Ohrerkrankungen finden sich seröse Meningitiden. Die Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Meningitis ist oft nicht leicht, besonders bei den larvierten, leichten und öfters günstig ausgehenden Fällen von M. tuberculosa, auf die kürzlich F. H. Lewy aufmerksam machte, Fälle, bei denen nur der Apparat der modernen Liquoruntersuchung den tuberkulösen Charakter aufdeckt. Immer wieder wird versucht, bestimmte Formen der M. s. abzugrenzen. So meint Wallgren, das Vorkommen von gehäuften Fällen auf eine besondere infektiöse Noxe zurückführen zu müssen. Ein ausführlicheres Eingehen auf die Einzelheiten des buntfarbigen Bildes der M. s. würde zu weit führen. Ich empfehle die schöne Arbeit von Ruhe, auf die in jüngeren Veröffentlichungen auffallend wenig hingewiesen wird.

c) Die akuten eitrigen Meningitiden.

Über Pathogenese, pathologische Anatomie und Klinik der eitrigen Hirnhautentzündungen ist nichts wesentlich Neues zu berichten. Einen beträchtlichen Raum nehmen die Untersuchungen über Tierexperimente, bakteriologische Differenzierung der Erregertypen und Behandlungsformen ein.

Die Pneumokokkenmeningitis war, besonders im Ausland, Gegenstand vermehrten Interesses. Stewart hat ausgedehnte Tierexperimente gemacht, um die Möglichkeit und Wirkungsweise einer spezifischen Therapie zu erfassen. Kaninchen sind ungeeigneter als Hunde; bei intrazysternaler Impfung kommt es bei ihnen zu einfacher Pneumokokkensepsis ohne Meningenbeteiligung. Durch aktive und passive Immunisierung gelang es aber, die Sepsis zu verhindern und eine Meningitis hervorzurufen. Nach Injektion von Pneumokokkenantiserum konnte Verf. lebhafte Phagozytose und Agglutination der Pneumokokken beobachten. Eine Heilung gelang nur in seltenen Fällen, da beim Kaninchen eine Durchspülung des ganzen Meningealsystems nicht möglich ist. Beim Hunde liegen die Vorbedingungen günstiger. Es gelingt von vier Stellen aus (lumbale, zysternale und doppelseitige epidurale Injektion durch Trepanation der Stirnbeine) die gesamten Hirnhäute zu umspülen (Versuche mit Methylenblau).

Verf. fand gewisse Unterschiede zwischen den Meningitiden vom Pneumokokkustyp I und II. Beim Menschen handelt es sich meist um Typ IV, der in der Mundhöhle häufig ist (Bauer und St. Clair). Versuche mit nach Typen gesonderten Antiseren sind bisher nicht eindeutig. Die Prognose ist bei richtiger Anwendung des Pn.-antiserums nach den Veröffentlichungen vielleicht nicht ganz so ernst wie früher, besonders bei den weniger foudroyanten Fällen.

Auch bei der epidemischen Meningitis versucht man immer wieder, die verschiedenen Meningokokkentypen in ihrer epidemiologischen Bedeutung zu erkennen und gegeneinander abzugrenzen. Die seit 1905 besonders von französischer und englischer Seite versuchten Klassifizierungen haben sich in Deutschland nicht durchgesetzt. Mit Recht, wenn man die mit monovalenten Seren erzielten Resultate mit denen bei Anwendung polyvalenter vergleicht. Pontano setzt sich wiederholt für die monovalenten Seren ein, er hat auch eine Methode angegeben, um die Meningokokkentypen schnell zu identifizieren. Wir werden vorläufig bei der üblichen Behandlung mit ausgiebigen Lumbalpunktionen und intrazysternaler und -lumbaler Injektion des Höchster Antimeningokokkenserums bleiben. Unzählige Behandlungsvorschläge sind in den vergangenen Jahren gemacht worden, die aber großenteils bestimmt keinen Fortschritt bedeuten.

d) Das letzte gilt auch für die tuberkulöse Meningitis, die nur kurz gestreift werden soll, da die Arbeiten der letzten Jahre das bekannte Bild vielleicht noch mehr abgerundet, keinesfalls aber unserem Verständnis näher gebracht haben. Über Heilungen ist wiederholt berichtet worden. Man liest einige dieser Veröffentlichungen mit berechtigter Skepsis. Den tuberkulösen Charakter der Meningitis beweist nur der bakteriologische Befund und das Tierexperiment, mag der übrige Liquor-Befund, besonders das Auftreten von Spinnwebsgerinnsel und Erniedrigung von Zucker- und Chlorwerten noch so typisch sein. Statistische und immunbiologische Arbeiten haben nichts Neues erbracht.

Die in Frankreich vorgenommenen Untersuchungen über die Bedeutung der Calmette-Impfung gestatten noch kein abschließendes Urteil. Wir werden deshalb die enthusiastischen Erwartungen französischer Ärzte, die sich auch auf die tuberkulöse Meningitis erstrecken (Apert), vorläufig nicht teilen.

Literatur.

Antoni, Zur Kenntnis des klinischen Bildes der sogen. spontanen subarachnoidealen Blutungen. Svenska läkaresällskapets handl. Bd. 53 1927. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 48 S. 311.

Apert, Que faire en présence d'une méningite tuberculeuse? Pédiatrie prat. Jg. 23 Nr. 19 1926. Ref. Zbl. Neur. Bd. 45 S. 749.

Arend, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Z. Neur. und Psych. Bd. 110 S. 611 1927.

Bauer and St. Clair, Pneumococcus types in acute mastoiditis usw. Journ. of the Amer. Ass. Bd. 90 1928. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 50 S. 694.

Herman, Zur Frage der subarachnoidealen Blutungen. Z. Neur. und Psych. Bd. 105 H. 3/5 1926.

Lewy, F. H., Über Häufigkeit und Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitiden Mon. f. Psych. und Neur. Bd. 68 S. 402 1928.

Neiding, Die haemorrhagische Leptomeningitis. Mon. f. Psych. und Neur. Bd. 69 H. 1/2 S. 34 1928.

Petrén, Über meningeale Blutungen. Vortr. a. d. 17. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte, Wien 1927. Zbl. Neur. Bd. 47 S. 803.
Pincoffs, Purulent spinal perimeningitis. Transact. of the ass. of Amer. Physic. Bd. 41 S. 247 1926. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 47 S. 525.
Pontano, I vari tipi di meningococco nella prognosi usw. Policlinico, sez. prat. Jg. 34 H. 22 1927. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 47 S. 628.
— Metodo rapido di identificatione del tipo di meningococco nella meningite cerebrospinale epidemica. Bull. e atti d. reale accad. med. Roma Jg. 53 H. 9 1927. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 48 S. 791.
Rothfeld, Zur Klinik der subarachnoidealen Blutungen. Z. Neur. und Psych. Bd. 97 S. 443 1925.
Ruhe, Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sogen. Meningitis serosa. Arch. f. Psych. Bd. 67 1923.
Sarbó, v., Über die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 92 S. 216 1926.
Stewart, F. W., Local specific therapy of experimental pneumococcal meningitis. Ref.: Zbl. Neur. Bd. 48 S. 548, Bd. 49 S. 834, Bd. 51 S. 543.
Stransky und Wittenberg, Beiträge zur Klinik der Pneumokokkenmeningitis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kind. Bd. 113, 3. Folge Bd. 63 1926.
Wallgren, Eine eigenartige Form von epidemischen Meningitis. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 12 H. 2 1926.

Gefäßveränderungen sowie Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie

von K. Neubürger in Eglfing b. München.

Das Interesse an den Gefäßerkrankungen ist in den letzten Jahren um so lebhafter geworden, als man sich in steigendem Maße dem Studium der Kreislaufstörungen des Zentralorgans zugewandt hat. Es ist gelungen, für eine große Gruppe zerebraler Veränderungen, deren Pathogenese bisher noch nicht geklärt war, die Entstehung auf Grund von Kreislaufstörungen zu ermitteln. Man ist dabei vielfach so vorgegangen, daß man aus der Gestalt einer herdförmigen zentralen Veränderung und aus der Qualität der in ihr gefundenen Parenchymmetamorphosen auf eine zugrundeliegende örtliche Kreislaufstörung schloß, sofern nämlich in diesen Punkten eine Übereinstimmung mit Befunden bestand, die als sichere Folgen materieller Gefäßerkrankung bekannt waren. Man zog nun solche Schlüsse gerade auch dann, wenn die jeweils in Betracht kommenden Gefäße sich anatomisch und histologisch als unverändert erwiesen; eine Erklärung der Entstehung jener herdförmigen, in ihrem Bau mit Bestimmtheit als gefäßabhängig erkannten Prozesse ließ sich dann nur geben, wenn man mit Störungen der Gefäßfunktion rechnete, die den gleichen Effekt wie organische Gefäßveränderungen haben mußten. So scheint es mir zweckmäßig, diese funktionellen Gefäßveränderungen an den Anfang unserer kurzen Betrachtung zu stellen: ihre Erschließung hat in der letzten Zeit wohl mehr zum Fortschritt beigetragen als die später zu besprechenden neuerdings gefundenen organischen Gefäßprozesse.

Das Studium der funktionellen Kreislaufstörungen und der davon abhängigen Parenchymveränderungen hat sich erst allmählich im Lauf der letzten Jahre in der Pathologie des Nervensystems durchgesetzt, nachdem vor allem durch die langjährigen Arbeiten Rickers und seiner Schule über die Abhängigkeit örtlicher Kreislaufstörungen von Reizen auf das Strombahnnervensystem der Weg dafür geebnet war. In Übersichtsaufsätzen, die vor 3 Jahren erschienen, habe ich über den Stand dieser Fragen berichtet. Inzwischen ist hier lebhaft weitergearbeitet worden. Es sei insbesondere auf die Heranziehung funktioneller Gefäßveränderungen bei der pathogenetischen Beurteilung paralytischer und arteriosklerotischer Hirnveränderungen aufmerksam gemacht (Spielmeyer). Man ist nun auch dabei, die Lehre von der Hypertonie und die bereits langjährigen Erfahrungen der inneren Medizin auf diesem Gebiet für das anatomische Verständnis krankhafter Hirnprozesse fruchtbar zu machen; hier bildet gerade die zerebrale Arteriosklerose ein aussichtsreiches Betätigungsfeld für anatomische wie auch für klinische Forschung in der Psychiatrie. Es wird sich etwa darum handeln, festzulegen, wieweit wir die der sog. „arteriosklerotischen Demenz" zugrundeliegenden Hirnveränderungen tatsächlich auf organische Gefäßerkrankung beziehen dürfen, wieweit sie anderseits durch eine krankhafte

Einstellung des Blutdruckes und damit zusammenhängende Zirkulationsstörungen bedingt sind. Wir werden zuzusehen haben, ob gefundene krankhafte Bilder an Gefäßen Ausdruck der reinen Arteriosklerose sind, oder ob sie, wie z. B. Hyperplasien der Mediamuskularis, mit der Hypertonie zusammenhängen, Ausdruck erhöhter Widerstände im terminalen Strombahngebiet sind. Das Alter, der ganze Habitus des Patienten, der sonstige Organbefund bei der Sektion wird bei der Zuordnung des Falles zu berücksichtigen sein, natürlich im Verein mit genauen klinischen Daten, besonders über den Blutdruck.

Nach diesen mehr programmatischen Ausführungen soll an einigen Beispielen gezeigt werden, in welcher Hinsicht uns die Erschließung der funktionellen Gefäßveränderungen gefördert hat. Es sei als allgemeines Beispiel die zirkulatorisch bedingte Erkrankung des Ammonshornes gegeben, als spezielles die puerperale Eklampsie in ihren pathogenetischen Beziehungen.

Seit geraumer Zeit sind Veränderungen in einem bestimmten Teil des Ammonshornes bekannt, in dem gegen den Seitenventrikel sich vorwölbenden Sommerschen Sektor. Von eben erkennbaren Nekrobiosen der Ganglienzellen bis zur vollständigen gliösen Sklerose und gänzlichen Verödung dieses Abschnittes sind alle Zwischenstufen bekannt. Das Ammonshornendblatt ist an dem Vorgang oft mitbeteiligt. Wir kennen diese Dinge bei Paralyse, Epilepsie, tuberkulöser Meningitis, Arteriosklerose, Vergiftungen, Urämie, Apoplexie, Hirnverletzungen, Herzerkrankungen, Anämien usw. Spielmeyer und seine Schule haben sich mit ihrer Erforschung besonders befaßt. Es konnte der histogenetische Nachweis erbracht werden, daß sie stets auf Kreislaufstörungen beruhen, und daß ihnen ungemein häufig funktionelle Gefäßveränderungen, Angiospasmen u. dgl. zugrunde liegen. Das war daraus zu entnehmen, daß die Ausfallsherde das Versorgungsgebiet eines bestimmten Gefäßes betreffen, und daß ihre frühen Stadien unzweifelhaft die Ganglienzelldegenerationen darbieten, die wir — auch durch das Experiment — als Folge von Gefäßverlegungen kennen. Die völlige Übereinstimmung des Herdcharakters mit demjenigen bei grobmaterieller Gefäßwanderkrankung bzw. Verlegung ließ nun in Fällen mit histologisch intakten Gefäßen keine andere Möglichkeit zur Erklärung zu als die, daß es sich um vasomotorisch bedingte Ausfälle handelt. — Die besondere Anfälligkeit des Sommerschen Sektors erklärt sich aus den hier besonders ungünstigen Verhältnissen der Gefäßversorgung (Spielmeyer, Uchimura).

Greifen wir nun die puerperale Eklampsie heraus, um an ihr zu zeigen, wie bei einer speziellen Krankheit jene Gefäßveränderungen ihre Wirksamkeit entfalten.

Auf Grund eingehender histologischer Untersuchung hat hier v. Braunmühl wahrscheinlich gemacht, daß Vasokonstriktion und Ischämie die Ursache der stets aufzufindenden mannigfachen nekrobiotischen Veränderungen der Hirnrinde sind. Der Charakter der Parenchymschädigung weist unzweideutig auf ein zugrundeliegendes vasales Moment hin; da organische Gefäßveränderungen fehlten, war an funktionelle Veränderungen zu denken. Und das Vorkommen von Gefäßkrämpfen bei der Eklampsie muß heute auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen als erwiesen gelten.

Das sind nur einige wenige, ganz willkürlich herausgegriffene, beliebig zu vermehrende Beispiele (so aus dem Gebiet der Vergiftungen, der traumatischen Schädigungen, der Enzephalomalazien, welch letztere bei französischen Autoren —

Lhermitte u. a. — besonderes Interesse gefunden haben), die die große Bedeutung beleuchten sollen, die die „funktionellen Gefäßveränderungen" heutzutage in der Pathologie des Zentralorgans besitzen; und dies, obwohl es etwas Mißliches hat, mit Störungen zu rechnen, die mikroskopisch nicht oder kaum faßbar sind. Aber die Berechtigung der Annahme solcher Störungen ergibt sich aus den Befunden mit zwingender Notwendigkeit; und klinische Erfahrungen liefern hier weitere wertvolle Stützen. Es ist selbstverständlich, daß man den Nutzen dieses Erklärungsprinzips nicht überschätzen darf, daß man bei seiner Anwendung mit größter Kritik und Vorsicht verfahren muß; Spielmeyer hat sich erst kürzlich darüber eingehend geäußert.

Wenden wir uns nunmehr zu den morphologisch faßbaren, organischen Gefäßveränderungen. Von „Fortschritten" im Sinne dieses Blattes werden wir hier nicht allzuviel berichten können — denn viele in letzter Zeit ermittelte histologische Veränderungen bedürfen noch der Nachprüfung oder sind einer einwandfreien Deutung noch nicht zugänglich.

Das gilt z. B. für die in den letzten Jahren viel besprochene und vor allem für die Entstehung der sanguinösen Hirnapoplexie verantwortlich gemachte „Angionekrose" (s. die Arbeiten von Rosenblath). Wir sehen sie an Gefäßen in bzw. bei apoplektischen Herden: dabei erscheinen die inneren Abschnitte der Gefäßwand gequollen, die Kerne der Muskelschicht werden undeutlich, während die Endothelkerne länger erhalten bleiben; die Wand, insbesondere die Muskulatur wird von homogener Beschaffenheit, die Kerne zerfallen und sind bald nicht mehr darstellbar; die Adventitia kann länger erhalten bleiben; schließlich trifft man aber völlige Verquellung und Homogenisierung der Wand, die in selteneren Fällen auch streifige oder körnige Beschaffenheit gewinnen kann. — Gewiß trifft man derartige Bilder recht häufig, wenn auch keineswegs regelmäßig; aber Stämmlers Untersuchungen zeigen — und wir können das aus eigenen Erfahrungen bestätigen — daß auch in der Umgebung einfacher frischer traumatischer Zertrümmerungsherde genau die gleiche Veränderung zustande kommen kann (vielleicht durch freigewordene histolytische Fermente). Somit erscheint die Auffassung berechtigt, daß hier sekundäre Prozesse wirksam sind, und die Beurteilung der Befunde bei der spontanen Hirnblutung wird sich danach zu richten haben.

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse bei den neuerdings von Pollak und Rezek geschilderten Gefäßveränderungen. Die Autoren beschreiben auf Grund sehr eingehender Untersuchungen das Verhalten der Blutgefäße bei roten und weißen Erweichungen, bei Hämorrhagien, bei Hirnpurpura. Die sehr ausführliche Beschreibung der mannigfaltigen schweren, teilweise zu Nekrose führenden Veränderungen kleiner Gefäße ist morphologisch von größtem Wert — Einzelheiten können aus Raummangel nicht angegeben werden —, pathogenetisch ist ihre Beurteilung freilich noch recht schwierig. Wie bei den „Angionekrosen" größerer Gefäße finden wir die gleichen Dinge einerseits auch in frischen traumatischen Zerstörungsherden, anderseits können sie in jenen nichttraumatischen Herden fehlen. Jedenfalls ist es einstweilen noch recht strittig, welche pathogenetische Bedeutung den Gefäßveränderungen zuzumessen ist, denen wir bei Hirnblutungen, Erweichungen usw. begegnen.

Bleiben wir noch bei akut entstandenen Gefäßveränderungen, auf die sich neuerdings — im Gegensatz zu den sattsam bekannten chronischen —

das Interesse richtet, so wären hier die Untersuchungen Bracks zu erwähnen, der auf Gefäßektasien und rote Thrombosen bei verschiedenartigen Vergiftungen (u. a. Phosgen, Kokain, Luminal) hinweist. Das Verhalten der Gefäße bei Kohlenoxydvergiftungen hat schon in früheren Jahren den Gegenstand zahlreicher Forschungen gebildet (vgl. die Arbeit von Weimann). Uns sind wiederholt Diapedeseblutungen in der Brückenhaube bei Schlafmittelvergiftungen zu Gesicht gekommen.

Die Periarteriitis nodosa, die z. Zt. das lebhafte Interesse nicht nur von Pathologen, sondern auch von Klinikern erregt, hat kürzlich in ihrer Bedeutung für das Zentralnervensystem eine eingehende Würdigung durch Richardson erfahren.

Erwähnt sei nun eine Arbeit von Hackel „über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien". Diese Arterien, an sich zu den muskulären Arterien gehörend, unterscheiden sich von letzteren durch ihre recht dicke, aus mehreren verschieden stark färbbaren Schichten bestehende Lamina elastica interna. Das Wesentliche des Alternsvorganges erblickt Hackel in der Aufspaltung und Hyperplasie der Elastika, die bereits im Kindesalter beginnt, und zwar an den Abzweigungsstellen der Seitenäste größerer Gefäße. Die Veränderung greift bei zunehmendem Alter mehr und mehr auch auf die kleinen Gefäße über; sie findet sich regelmäßig und hat somit als physiologisch zu gelten. Das Wesentliche von Hackels Untersuchungen liegt in der Beobachtung sehr früher Stadien des Alternsprozesses; die in späteren Lebensjahrzehnten zu findende, nicht eigentlich pathologische senile Gefäßveränderung ist schon länger bekannt.

Von Interesse sind ganz allgemein auch die kürzlich von Beitzke geäußerten Anschauungen über die Entstehung der Atherosklerose. Während diese Krankheit von den meisten auf eine primäre Schädigung der Intima zurückgeführt wurde und wird, ist nach Beitzke die Infiltration der Intima mit lipoidhaltigem Plasma nicht das Primäre und Wesentliche für die Entstehung der sklerotischen Platten; die umschriebenen Verdickungen der Intima sind funktionelle Anpassungen an umschriebene Schwächen der Gefäßwand, namentlich der Media und Elastica interna. Mit dieser Auffassung nimmt Beitzke den Kern der alten Lehre Thomas wieder auf, er liefert Beiträge zur Frage der primären Mediaschädigungen und versucht zu zeigen, daß alle Erscheinungen der Arteriosklerose sich auf dieser Grundlage erklären lassen. Verdünnungen, Ausbuchtungen, ferner Atrophien, Nekrosen und Verkalkungen von Muskelfasern, wie sie vielleicht im Verlauf von Infektionskrankheiten entstehen, Zerreißung elastischer Lamellen etwa nach starken plötzlichen vorübergehenden Blutdrucksteigerungen, Herde rundzelliger Infiltration, Narbenbildungen u. a. m. werden als primäre Mediaschädigungen nachgewiesen und in ihren Beziehungen zu sklerotischen Platten besprochen. Lipoide und Kalk können in sklerotischen Platten sekundär abgelagert werden; die lipoiden Flecken der Intima Jugendlicher gehören nicht schon zur Arteriosklerose.

Wir schließen damit die Betrachtung der Gefäßveränderungen ab, in der ich, dem Plan dieser Zeitschrift entsprechend, nur das mir wesentlich erscheinende berücksichtigt und recht vieles, was ich noch nicht für spruchreif halte, unerwähnt gelassen habe.

Wenn ich in einem ganz kurzen Anhang noch etwas über „Beziehungen zur allgemeinen und speziellen Pathologie" sagen soll, so möchte ich für

diesmal nur einige Erfahrungen der letzten Jahre aus einem vorwiegend Geisteskranke betreffenden Sektionsmaterial bringen, und zwar z. T. wieder solche, die das Gefäßsystem betreffen.

Zunächst ein paar Worte über die Aortenlues der Paralytiker. Immer wieder fällt bei Paralytikersektionen auf, daß die dabei so häufige Aortitis luica einen besonderen Charakter trägt. Da in der Literatur nicht viel hierüber zu finden ist, sei hier auf folgende Punkte hingewiesen: beim Paralytiker sind Aneurysmen sehr selten, das Übergreifen des luischen Prozesses auf die Aortenklappen mit konsekutiver Insuffizienz des Ostiums kommt nur ganz vereinzelt vor, die sonst so verderblichen, nach stenokardischen Anfällen oft gefundenen Einengungen der Koronarostien trifft man nur ausnahmsweise. Herzhypertrophien, wie sie bei den luischen Aorteninsuffizienzen Geistesgesunder so häufig sind, fehlen fast stets. Die Aortenveränderung dokumentiert sich beim Paralytiker oft lediglich in der bekannten narbig-runzeligen Wandbeschaffenheit der Brustaorta. Die Aortitis luica des Paralytikers trägt also, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der Klinik, auch anatomisch überaus häufig einen recht gutartigen Charakter. Die Gründe hierfür klarzulegen bleibt einer späteren ausführlichen Bearbeitung vorbehalten.

Gehen wir zu etwas anderem. Bekannt ist, wie häufig die Sektionen bei Psychosen, die in schwerster akuter Erregung verstorben sind, keinen brauchbaren Befund ergeben. Immerhin wird man hier nicht zu selten Ausnahmen finden. So kommen „parenchymatöse" Lungenblutungen von wechselndem Umfang vor, bisweilen in sehr zahlreichen Herden. Seltener sind profuse Blutungen aus der Magendarmschleimhaut, ohne daß an dieser eine nennenswerte anatomische Läsion zu entdecken wäre. Derartige Bilder werden als Folge schwerster, wahrscheinlich angioneurotischer Kreislaufstörungen zu gelten haben. Das steht in Übereinstimmung mit v. Braunmühls Untersuchungsergebnissen an Gehirnen bei schweren Erregungszuständen; die meisten von ihm beschriebenen Veränderungen waren als Folge von Kreislaufstörungen aufzufassen, die mit dem Erregungszustand einhergehen, nicht aber als das anatomische Substrat der Psychose gelten dürfen.

Ein letztes Wort sei noch etwas ganz anderem gewidmet: nämlich der Frage der Krebsmortalität der Geisteskranken. Jedem Anstaltsarzt ist bekannt, daß maligne Tumoren in den Heil- und Pflegeanstalten nur spärlich vorkommen; unsere Zahlen aus den letzten Jahren geben einen Beleg hierfür: auf 100 Sektionen, die wir in Anstalten ausführen, treffen sieben maligne Tumoren, während bei den Sektionen, die wir in den benachbarten Bezirkskrankenhäusern vornehmen, 17% Krebsfälle sind. Diese Zahlen scheinen sich, wie auch aus anderen Statistiken zu entnehmen ist, jahraus, jahrein ziemlich gleich zu bleiben. Deshalb möchte ich sie hier anführen — für die Ursache der relativen Krebsseltenheit haben wir freilich z. Zt. nur Vermutungen.

Literatur.

Beitzke, Zur Entstehung der Atherosklerose. Virchows Arch. 267, 1928.

Brack, Über Hirnarterienveränderungen speziell bei Vergiftungen. Z. Neur. 118, 1929.

Braunmühl, von, Über Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie usw. Z. Neur. 117, 1928

Braunmühl, von, Über Gehirnbefunde bei schweren Erregungszuständen. Z. Neur. 117, 1928.
Hackel, Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. Virchows Arch. 266, 1928.
Lhermitte, Les idées nouvelles sur la génèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral. Encéphale 23, 1928.
Pollak und Rezek, Die Hirngefäße bei roten und weißen Erweichungen. Z. Neur. 116, 1928.
— Die Blutgefäße bei Hämorrhagien des Gehirns. Virchows Arch. 265, 1927.
— Die Hirngefäße bei der Hirnpurpura. Virchows Arch. 269, 1928.
Spielmeyer, Vasomotorisch trophische Veränderungen bei cerebraler Arteriosklerose. Mschr. Psychiatr. 68, 1928.
— Über örtliche Vulnerabilität. Z. Neur. 118, 1928.
— Das Interesse am Studium der Kreislaufstörungen im Gehirn und die Paralyseanatomie. Wien. klin. Wschr. 28, 1928.
Richardson, Läsionen des Zentralnervensystems bei Periarteriitis nodosa. Z. Neur. 115, 1928.
Ricker, Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Springer 1927.
Rosenblath, Über die Entstehung der Gehirnblutung bei dem Schlaganfall. Dsch. Z. Nervenheilk. 61, 1918.
— Einige Bemerkungen zur Entstehung des Schlaganfalls. Virchows Arch. 259, 1926.
Stämmler, Über Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplektischen und traumatischen Erweichungsherden. Zieglers Beiträge 78, 1927.
Uchimura, Über die Gefäßversorgung des Ammonshornes. Z. Neur. 112, 1928.
— Zur Pathogenese der örtlichen elektiven Ammonshornerkrankung. Z. Neur. 114, 1928.
Weimann, Hirnbefunde beim Tod in der Kohlenoxydatmosphäre. Z. Neur. 105, 1926.

Fortschritte auf dem Grenzgebiet der Ophthalmologie und Neurologie

von Samuel Engel in München.

I. Stauungspapille und andere Optikusveränderungen bei Hirndruck.

Die Stauungspapille ist ein klinisches Krankheitsbild; die Diagnose „Stauungspapille" kann nicht auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes allein gestellt werden. Macht man eine Prominenz der Papille von mehr als 2 Dioptrien ($^2/_3$ mm) Niveauunterschied — gemessen zwischen Höhe der Papillenschwellung und Retina in der Foveagegend — zum Kriterium der Stauungspapille (Uthoff), so kann die Diagnose beginnende Fälle nicht erfassen; andererseits zeigen Neuritiden gar nicht so selten eine Papillenschwellung von 3 Dioptrien und mehr. Die Diagnose Stauungspapille fordert neben dem bekannten ophthalmoskopischen Befund zu Beginn der Erkrankung normale Funktion, d. h. normale Sehschärfe, normale zentrale Farbenwahrnehmung und keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, wenn nicht durch den besonderen Sitz des Tumors etwa eine Hemianopsie hervorgerufen ist. Lediglich der blinde Fleck ist oft zu Anfang vergrößert. Subjektiv wird bisweilen über rezidivierende Verdunklungen des Gesichtsfeldes geklagt, ohne daß in der anfallsfreien Zeit die Funktion beeinträchtigt ist; der ophthalmoskopische Befund kann zu dieser Zeit noch normal sein. Der Lichtsinn ist nach Behr im Frühstadium nicht verändert. Differentialdiagnose gegen Neuritis und Kombination der Stauungspapille mit Neuritis siehe Abschnitt II.

Die Stauungspapille ist als Stauungsödem, mechanisch bedingt durch intrakranielle Drucksteigerung, aufzufassen; erst in den fortgeschrittenen Stadien finden sich pathologisch-anatomisch sekundäre entzündliche Veränderungen. Nach Schieck wird durch die Steigerung des intrakraniellen Druckes Liquorflüssigkeit in die Lymphräume der Zentralgefäße des Sehnerven und so in die Sehnervensubstanz hineingepreßt. Behr dagegen sieht in der Stauungspapille ein Stauungsödem, da die Lymphe infolge Kompression des Sehnerven im Canalis opticus nicht mehr nach dem Gehirn abfließen kann. Diese beiden Auffassungen stehen heute vornehmlich zur Diskussion.

Für Zunahme intrakraniellen Drucks spricht eine Verstärkung der Papillenschwellung; nach entlastender Operation bildet sich die Stauungspapille meist zurück, und der Sehnervenkopf erhält, wenn noch keine Schädigung der Nervenfasern stattgefunden hat, wieder normales Aussehen. Zu- und Abnahme des Hirndrucks sind oft von einer Vergrößerung bzw. Verkleinerung des blinden Flecks begleitet. Da die Verkleinerung des blinden Flecks aber nicht immer dem Rückgang der Stauungspapille parallel geht, kann das Verhalten des blinden Flecks nur zusammen mit dem ophthalmoskopischen Befund für die Beurteilung des Hirndrucks herangezogen werden (Salzer, Davis). Unter-

suchungen, mit Hilfe des Drucks in den Retinalarterien den intrakraniellen Druck zu bestimmen, wurden von Baillart ausgeführt. Während man den Augenhintergrund im aufrechten Bild beobachtet, wird durch Aufsetzen eines Dynamometers der intraokulare Druck solange erhöht, bis die Zentralarterie erste deutliche Pulsation (diastolischer Druck) zeigt und weiterhin die Pulsation wieder verschwindet (systolischer Druck). Wenn der intrakranielle Druck, der sich in den Vaginalraum des Optikus fortsetzt, vermehrt ist, muß sich der Druck in der Zentralarterie erhöhen, damit die Blutzufuhr zur Retina erhalten bleibt. Bei normalem Druck in den Körperarterien wird in vielen Fällen eine Erhöhung des Drucks in den Retinalarterien auf vermehrten Liquordruck schließen lassen. Baurmann ging von der Beobachtung aus, daß bei Stauungspapille die physiologischen Pulserscheinungen der Zentralvene fast immer verschwinden. Aus dynamometrischen Versuchen schloß er, daß „das Blut der leicht kollabierbaren Zentralvene nur unter Pulsation und zwar unter Pulsation nur des Venenendes abfließen kann, sobald der intraokulare Druck höher ist als der extraokulare Zentralvenendruck". Er vermehrte den intraokularen Druck mit dem Baillartschen Dynamometer, bis der Venenpuls bei Stauungspapille wieder auftrat. Aus der Höhe des intraokularen Drucks, der notwendig war, den Venenpuls auszulösen, konnte er in einer Reihe von Fällen die Höhe des intrakraniellen Drucks bestimmen. Es zeigte sich, daß die Schwankungen der Papillenprominenz denen des Liquordrucks parallel gehen; der Grad der Papillenschwellung ist aber nicht absolut abhängig von der Höhe der intrakraniellen Drucksteigerung. Auf Druckentlastung im Cranium folgt in den einzelnen Fällen ein verschieden schneller Rückgang der Stauungspapille. Die Untersuchungen sprechen für eine freie Verbindung des Optikusscheidenraumes mit dem intrakraniellen Liquorsystem im Sinne der Schieckschen Theorie. Die Methode gibt bei den komplizierten anatomischen Verhältnissen und den hierdurch bedingten Fehlerquellen natürlich nur Annäherungswerte. Wenn sie sich in der Praxis bewährt, so würde das im Hinblick auf die Gefahren der Lumbalpunktion einen wesentlichen Fortschritt in der Diagnostik der Hirntumoren bedeuten, da so die Möglichkeit einer häufigeren Kontrolle des Hirndrucks gegeben ist.

Trotz Ausnützung aller diagnostischen Hilfsmittel (binokulares Ophthalmoskop, Wessely, von Hippel) kann die Abgrenzung einer beginnenden Stauungspapille (leichte Verwaschenheit der oberen und unteren nasalen Papillengrenze) gegen eine physiologische Variante der Papille schwierig sein, und oft führt erst wochenlange Beobachtung zur Klärung. Bleibt das Bild während längerer Zeit das gleiche, so ist intrakranielle Drucksteigerung wenig wahrscheinlich; nimmt dagegen die Verwaschenheit der Grenzen zu, oder treten gar feine radiäre Hämorrhagien auf, so erscheint die Diagnose Stauungspapille sichergestellt. Differentialdiagnostisch ist bei Hyperopie an Pseudoneuritis zu denken, bei der die Papille Prominenz, ihre Grenzen durch grau-radiäre Streifung der Nervenfaserschicht Verschleierung zeigen. Daß in allen Fällen die Anamnese, der neurologische Befund und — falls Tumor der hinteren Schädelgrube sicher auszuschließen ist — evtl. Liquordruck und Liquorbefund mit herangezogen werden müssen, braucht kaum erwähnt zu werden. Wenn Siegrist auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Gefahr vorsichtiger Lumbalpunktion gering anschlägt, so steht dem die Ansicht einer überwiegend großen Anzahl anderer Autoren gegenüber.

Die Frühdiagnose der Stauungspapille ist um so wichtiger, als nur im Frühstadium eine entlastende Operation die Möglichkeit gibt, die Sehfunktion zu erhalten; ist das Gesichtsfeld schon stärker eingeengt, oder der Visus wesentlich herabgesetzt, so kann oft keine Therapie die Erblindung mehr aufhalten, bisweilen hat man bei langbestehender Stauung sogar den Eindruck, daß nach der Operation der Visus rascher verfällt. Es muß daher, auch mit Rücksicht auf die Sehleistung, eine möglichst frühzeitige Behandlung der Hirntumoren gefordert werden; da Radikaloperation oft nicht möglich ist, ist Palliativtrepanation, Balkenstich, Subokzipitalstich oder Röntgenbestrahlung auszuführen. Den Wert der einzelnen Verfahren gegeneinander abzuwägen, kann nicht Aufgabe dieser Zeilen sein.

Etwa 75% der Stauungspapille sind durch echte Hirntumoren bedingt; bei den übrigen Fällen sind vornehmlich Meningitis serosa, Pseudotumor, akuter Hydrocephalus internus, Lues cerebri, tuberkulöse Meningitis und Hirnabszeß zu erwähnen. Rohrschneider berichtet über einen Fall von Stauungspapille bei Werlhoffscher Krankheit durch intrakranielle Hämorrhagie. Bei Lues und Tuberkulose ist die Stauungspapille häufig mit einem neuritischen Prozeß kombiniert; umschriebene entzündliche Neubildungen können aber auch mit reiner Stauungspapille einhergehen. Die Indikationsstellung für die Therapie ist hier die gleiche wie bei echtem Tumor; wenn der Erfolg der spezifischen Therapie allzu lange abgewartet und die Druckentlastung (gegebenenfalls durch wiederholte Lumbalpunktion) hinausgeschoben wird, kann dies dem Sehvermögen zum Verhängnis werden, ein Umstand, der um so mehr ins Gewicht fällt, als das Grundleiden oft zur Ausheilung kommt. Bei multipler Sklerose finden wir nicht selten sehr starke Papillenschwellung, die den Verdacht an Tumor erweckt, besonders wenn gleichzeitig allgemeine Hirndruckerscheinungen bestehen. Die Stauung an der Papille mag mit einer akuten Hirndrucksteigerung zusammenhängen; der Nachweis eines zentralen Skotoms schützt vor Fehldiagnose und falscher Indikationsstellung; doch ist auch reine Stauungspapille bei multipler Sklerose beschrieben worden. von Hippel berichtet über hierher gehörende Fälle. Im weiteren Verlauf bestätigt oft temporale Abblassung der Papillen die Diagnose einer Sclerosis multiplex. Differentialdiagnostisch interessant erscheint das Zusammentreffen von Tumor und Graviditätseklampsie bei bestehender Stauungspapille im Falle Charin und Baranechea; da schon ein Jahr vor Beginn der Gravidität Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und einseitige Schwerhörigkeit bestanden hatten, wurde die Diagnose auf Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels gestellt und durch die Sektion bestätigt.

Einseitige oder einseitig stärker ausgebildete Stauungspapille kann für die Seitendiagnose nicht verwertet werden; Oloff konnte das an 53 durch Sektion als einseitig erwiesenen Tumoren erneut bestätigen; auch bei Trennung der Geschwülste nach ihrer Lage in den vorderen Hirnpartien einerseits und subtentorieller Lokalisation andererseits ergab sich keine verwertbare Gesetzmäßigkeit.

Cushing hat durch subtilste, quantitative Perimetrie bei Tumoren des Temporallappens hemianopische Störungen im oberen Quadranten nachweisen können, die besonders früh bei Sitz der Geschwulst in der vorderen Partie des Temporallappens auftreten. (Druck auf das ventrale Bündel der Sehstrahlung, nach Austritt aus den Corpora geniculata.) Bisweilen traten Gesichtshalluzina-

tionen auf, die in die ausgefallenen Gesichtsfeldbezirke lokalisiert wurden. Die Bedeutung exakter perimetrischer Prüfungen erhellt aus der Tatsache, daß von 39 Fällen von Tumoren des Temporosphenoidallappens nur 6 keine Gesichtsfelddefekte zeigten; bei 25 fanden sich partielle homonyme Hemianopsien; 8mal wurde totale Hemianopsie festgestellt, die allerdings als direkte Traktusschädigung aufzufassen war, da die makulare Aussparung fehlte. Die Bedeutung der Quadrantenhemianopsie liegt einmal darin, daß ihr Nachweis die oft sehr schwierige Differentialdiagnose gegen subtentorialen Tumor ermöglicht, andererseits sich durch sie eine Seitenlokalisation ergibt. Hill hat in 7 Fällen von Schläfenlappentumoren gleichfalls homonym-hemianopische Defekte gefunden.

Unter den intrakraniellen Tumoren nehmen die an der vorderen Schädelbasis gelegenen eine Sonderstellung ein, da sie durch direkten Druck auf den Optikus das Eindringen von Hirnflüssigkeit in die Sehnervenscheiden verhindern und entweder mit beidseitiger Optikusatrophie oder Atrophie auf der Tumorseite und Stauungspapille auf dem anderen Auge einhergehen.

Hypophysentumoren machen, solange sie intrasellar gelegen sind, einfache Optikusatrophie, vergesellschaftet mit bitemporal-hemianopischen Störungen. Die Gesichtsfelddefekte sind oft nur für Farben oder nach Terrien bei herabgesetzter Beleuchtung nachweisbar; Beginn meist im oberen temporalen Quadranten. Hirsch führt die Läsion der Sehbahn vor allem auf Einschnürungen des Chiasmas durch die über ihm liegenden Gefäße (A. cerebri anteriores und A. communicans anterior) zurück, dadurch daß der Tumor das Chiasma in die Höhe drängt. In diesem Sinne spricht auch ein Fall, den Siegrist veröffentlicht hat. Neben den typischen bitemporalen Störungen zeigen sich bisweilen, wenn die Geschwulst mehr nach rückwärts wächst, auch homonyme Ausfälle; im Anfangsstadium wird gelegentlich beiderseits zentrales Skotom von bitemporalem Charakter beobachtet. Die Akromegalie macht seltener als die übrigen Hypophysentumoren Sehstörungen, nach Hirsch nur etwa in der Hälfte der Fälle. Stauungspapille bei bitemporaler Hemianopsie weist auf suprasellaren Tumorsitz oder Hydrocephalus internus des dritten Ventrikels hin, zumal wenn die Funktionen der Hypophyse nicht gestört sind; die Form der Sellaveränderungen im Röntgenbild ist hier diagnostisch zu verwerten (Schüller). Nach allem ist die Diagnose eines Hypophysentumors bei Stauungspapille äußerst unwahrscheinlich (Hirsch, Harms, Favaloro) und nur mit einem Durchbruch des Tumors durch das Diaphragma sellae vereinbar. Unter 59 operierten Fällen Hirschs waren 4 Fehldiagnosen, 3 von diesen hatten Stauungspapille!

Nach zahlreichen Veröffentlichungen hat die Röntgentherapie bei den Tumoren der Hypophyse sehr gute Erfolge, insbesondere sind günstige Beeinflussungen der Sehschärfe zu verzeichnen. Die Rückbildung der Gesichtsfelddefekte geschieht oft in der Weise, daß sich das Gesichtsfeld zunächst nur für Weiß erweitert, später auch für Farben, von diesen zuletzt für Rot. Lauber berichtet über doppelseitige Erblindung bei Hypophysentumor; das Sehvermögen besserte sich im Verlaufe der Bestrahlung rechts auf $^{1}/_{3}$, links auf $^{1}/_{36}$, gleichzeitig wurde eine bitemporale Hemianopsie nachweisbar. Bei 22 bestrahlten Fällen erzielte Magnus 11mal Besserung des Sehvermögens; die günstigsten Erfolge waren bei Akromegalie zu verzeichnen. Weve sah 4mal sehr gute Erfolge nach Röntgenbestrahlung, die er über Jahre kontrollieren konnte; seiner Ansicht, daß die Behandlung immer mit Bestrahlung beginnen soll, stimmt

von Hippel bei. Auch Hessberg sieht in der Röntgentherapie die Methode der Wahl (Heuser).

Demgegenüber ist der Einfluß der Organotherapie auf das Sehvermögen nach der vorliegenden Kasuistik ungewiß. Die chirurgische Therapie, in der heute fast ausschließlich die transsphenoidale Methode geübt wird, knüpft sich vor allem an die Namen von Schloffer, Eiselsberg, Cushing, Hirsch und Chiari-Kahlen. Da die operative Behandlung noch eine ziemlich hohe Verlustquote aufweist, scheint jedenfalls zunächst ein Versuch mit Röntgenbestrahlung angezeigt.

Unter den Geschwülsten von suprasellarem Sitz hebt Cushing die Tumoren, die vom Tuberculum sellae ausgehen, heraus. Sie drücken den Tractus opticus empor und flachen ihn ab. Dementsprechend machen sie wie die Hypophysentumoren bitemporale Hemianopsie und Optikusatrophie, doch zeigt die Sella im Röntgenbild normale Beschaffenheit oder bei normaler Konfiguration nur leichte Druckatrophie (Differentialdiagnose!), und die Funktionen der Hypophyse sind nicht gestört.

Typische Ausfallserscheinungen machen ferner die Meningiome, die von der Olfaktoriusrinne ausgehen (Cushing). Neben ein- oder beidseitiger Anosmie bedingen diese Tumoren vornehmlich homolaterale Optikusatrophie durch direkten Druck auf den Nerven und kontralaterale Stauungspapille als Folge allgemeiner Hirndrucksteigerung. Cushing gibt die Krankengeschichten von 2 Fällen, bei denen zuvor die Diagnose auf retrobulbäre Neuritis bzw. Hypophysentumor gestellt, und die Eröffnung der Nebenhöhlen und Röntgenbestrahlung erfolglos vorgenommen worden waren. Es gelang in beiden Fällen ein ausgedehntes Meningiom operativ zu entfernen. Bostroem und Spatz beschreiben entsprechende Fälle, bei denen differentialdiagnostisch Hypophysentumor und, mit Rücksicht auf psychische Anomalien, auch Paralyse in Betracht kommen.

II. Neuritis.

Die für die einzelnen entzündlichen Veränderungen des Sehnerven gebrauchten Bezeichnungen weichen zum Teil recht voneinander ab, ein Umstand, der sich störend bemerkbar macht, vor allem da hier die Beziehungen zur internen Medizin, Neurologie und Rhinologie sehr zahlreich sind. Für entzündliche Prozesse des Optikus, die mit Veränderungen an der Sehnervenscheibe einhergehen, wählt von Hippel den Ausdruck „Papillitis"; aber nach seinen eigenen Worten ist die „Papillitis" in der „überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Teilerscheinung, nämlich der ophthalmologisch sichtbare Ausdruck viel ausgedehnterer Entzündungsprozesse am Sehnerven und seinen Scheiden". Es soll daher der Ausdruck Papillitis hier vermieden werden, und die entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven seien in folgende 2 Formen geschieden, wie es jetzt wohl meist in der neurologischen Literatur üblich ist:

1. Neuritis nervi optici, bei ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Papille,
2. Neuritis retrobulbaris, bei ausgesprochenen Sehstörungen und mit zu Beginn und oft auch dauernd ophthalmoskopisch normalem Augenspiegelbefund.

Diese Einteilung ist zwar eine symptomatische, aber weder anatomisch noch ätiologisch läßt sich eine mehr befriedigende Gruppierung durchführen.



So wichtig an sich eine Klassifizierung wäre, für den Neurologen wird es vor allem von Interesse sein zu erfahren, ob eine entzündliche Erkrankung oder Stauungspapille vorliegt; die neurologische Untersuchung und der Liquorbefund müssen zur Klärung des Krankheitsprozesses mit herangezogen werden. Daß dennoch über die Feststellung einer Entzündung hinaus der augenärztliche Befund in vielen Fällen lokalisatorisch und ätiologisch weitere Anhaltspunkte geben kann, wird sich aus folgendem ergeben.

Die Neuritis zeigt sich ophthalmoskopisch in einer Trübung des Papillengewebes, die sich auf den ganzen Papillendurchmesser erstreckt, der Gefäßtrichter ist frühzeitig verstrichen, während die Stauungspapille sich im Beginn auf den oberen und unteren nasalen Quadranten beschränkt, den Gefäßtrichter freiläßt, und das serös durchtränkte Gewebe bei der Stauung verhältnismäßig lange durchsichtig bleibt. Die Papillengrenzen sind verwaschen, die Arterien verengt, die Venen erweitert; das entzündliche Gewebe überlagert zum Teil die Gefäße, die oft weißlich eingescheidet sind. Der Sehnervenkopf ist mehr oder weniger prominent und kann degenerative Veränderungen oder Hämorrhagien zeigen. Aber wie schon bei Besprechung der Stauungspapille betont wurde, ist die Funktion für die Differentialdiagnose meist entscheidend. Wir finden bei der Neuritis im allgemeinen rasch einsetzende und starke Störung der Sehfunktion, in der Mehrzahl der Fälle mit zentralem Skotom[1]), weniger oft mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung oder Ringskotom. Die Neuritis ist häufig einseitig, während die Stauungspapille, wenn auch bei verschiedener Stärke, meist beide Augen betrifft. Im akuten Stadium der Neuritis ist die Dunkeladaptation herabgesetzt, kehrt aber zur Norm zurück, wenn der Höhepunkt der Entzündung überschritten ist; es kann dann auf Grund der Adaptation nicht mehr entschieden werden, ob Stauungspapille im ersten Stadium oder Neuritis vorliegt (Behr, Gasteiger). In der Mehrzahl der Fälle, auch bei völliger Wiederherstellung der Funktion, führt die Neuritis zu atrophischen Veränderungen an der Papille; der postneuritische Charakter der Atrophie läßt sich an der Trübung des Papillengewebes, die die Lamina cribrosa verdeckt, den unscharfen Papillengrenzen und der Einscheidung der Gefäße bei Verengerung der Arterien ophthalmoskopisch verhältnismäßig leicht erkennen.

Ein Teil der Neuritiden entsteht durch Fortleitung einer Entzündung aus der Umgebung, d. h. von einer Meningitis; es kommt zu einer Entzündung der Sehnervenscheiden, einer „Perineuritis", die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in die Septen und die Nervensubstanz sich fortsetzt und zur „Neuritis interstitialis peripherica" führt. Entsprechend der Ausbreitung erwarten wir hier zu Anfang eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung; bei Fortschreiten des

[1]) Die Prüfung auf zentrales Skotom geschieht in der Weise, daß man kleine Farbmarken für ein Auge (nach Bedecken des anderen) schnell frei gibt und wieder zudeckt. Wird bei genauer Fixation die Farbe nicht erkannt, wohl aber bei kleineren oder größeren Kreisbewegungen um den Fixierpunkt, so spricht man von zentralem Skotom. Bei Erkrankungen des Nerven pflegt die Störung am frühesten für Rot und Grün nachweisbar zu sein, dann für Blau und zuletzt für Weiß. Sie kann sich zu Beginn auch nur quantitativ ausdrücken, indem die Farbe parazentral satter gesehen wird als zentral (relatives Skotom). Ist der Ausfall hochgradig, so wird nur für sehr große Marken Erkennung in der Peripherie möglich sein. Für diese Untersuchungen sind schwarze Fächer, die an den Stabenden runde Marken verschiedener Größe in Weiß und Farben tragen, besonders geeignet.



Prozesses wird auch das makulo-papilläre Bündel ergriffen werden und zentrales Skotom auftreten, um so eher, wenn sich der Krankheitsherd nahe dem Bulbus befindet, wo die makularen Fasern temporal in der Optikusperipherie verlaufen. Die Ausführung der Lumbalpunktion in diesen Fällen hat gezeigt, daß Meningitis basalis luetica ätiologisch die häufigste Ursache ist und oft auch schon im Sekundärstadium der Lues auftritt. Bei stärkerer Gummenbildung werden sich Neuritis und Stauungspapille kombinieren. Weniger häufig ist die tuberkulöse Meningitis ursächlich von Bedeutung; ferner sind noch die akuten Infektionskrankheiten ätiologisch zu erwähnen.

Die retrobulbäre Neuritis ist als primäre Optikuserkrankung aufzufassen, die vor allem das makulo-papilläre Bündel betrifft. Neben entzündlichen Prozessen werden in dieser Gruppe meist auch Affektionen auf hereditärer Grundlage (Lebersche Sehnervenatrophie) und solche toxischer Natur (Alkohol, Tabak, verschiedene Gifte usw.) aufgeführt. Für die multiple Sklerose ist die Frage, ob es sich um einen entzündlichen oder toxischen Prozeß handelt, noch strittig.

Die retrobulbäre Neuritis bei multipler Sklerose beginnt in den typischen Fällen mit hochgradiger Sehstörung, die in einigen Stunden zur Erblindung des befallenen Auges führen kann. Dann tritt langsam von der Peripherie des Gesichtsfeldes Aufhellung ein, es bleibt ein zentrales Skotom zurück, das sich in Verlauf von 2—3 Wochen ganz oder fast völlig zurückbildet. Der Augenspiegelbefund ist zu Anfang in der Regel normal; lokalisiert sich der Prozeß distal, so können auch entzündliche Veränderungen am Sehnervenkopf auftreten. Vereinzelt finden wir auch hochgradige Papillenschwellung (vgl. Abschnitt I). Im allgemeinen ist es aber auffallend, wie wenig Funktionsstörung und Papillenbefund parallel gehen. Im weiteren Verlauf kommt es zu temporaler oder, seltener, totaler Abblassung der Papille.

Die Ätiologie der retrobulbären Neuritis ist in den letzten Jahren, besonders seit der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 16. II. 1920, viel diskutiert worden. Es handelt sich in den zahlreichen Aussprachen und Veröffentlichungen vor allem um die Abgrenzung der multiplen Sklerose gegen rhinogene Erkrankungen als ursächliches Moment. Die Tatsache, daß Affektionen der Nebenhöhle in die Augenhöhle durchbrechen und zu Erkrankungen des Optikus und der anderen Nerven führen oder auf dem Blut- und Lymphwege die Augenhöhle beteiligen können, hat den Gedanken nahegelegt, Neuritiden, die ätiologisch unklar blieben, mit Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in Verbindung zu bringen. Die anatomischen Untersuchungen Herzogs schienen eine leichte Erklärung dafür zu geben, daß gerade bei Optikusaffektionen mit sehr starken Sehstörungen „makroskopisch kaum nennenswerte Abweichungen" der Nase gefunden wurden. Er stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß die oft dünne Knochenschicht zwischen Nebenhöhlenschleimhaut und Duralscheide des Optikus von zahlreichen weiten Markräumen durchsetzt und so eine direkte Verbindung von der Schleimhaut zu den Einscheidungen des Sehnerven gegeben ist. Dadurch sei es möglich, daß verhältnismäßig geringe Schleimhauterkrankungen sich in die Tiefe fortsetzen, ja, dort weiter fortschreiten, während die oberflächliche Entzündung sich schon zurückgebildet hat. Bei makroskopisch normalem Befund decke die histologische Untersuchung in diesen Fällen ein entzündliches Ödem der Schleimhaut und des Markes auf. Bei nachweisbaren Veränderungen sei die Eröffnung der Nebenhöhlen angezeigt; bei dem obigen Befund schlägt Herzog

Daueranämisierung nach Herrenschwand vor. Die hiermit erzielten Erfolge glaubt er als Beweis für die rhinogene Ätiologie ansehen zu können. Ähnlich ist die Auffassung Hirschs. Meller betont zwar, daß Besserung nach Behandlung der Nase einen ätiologischen Zusammenhang nicht beweise; aber die Bedeutung einer rhinogenen Entzündung dürfe auch dann nicht ausgeschlossen werden, wenn nach Jahren eine multiple Sklerose nachweisbar sei; die Erkrankung der Nase könne einen Locus minoris resistentiae schaffen für die erste Manifestation der Sklerose. Behr überimpfte Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen, die von Kranken mit akuter retrobulbärer Neuritis stammte, in die epizerebralen Räume von Kaninchen und erzielte nervöse Störungen, die denen der multiplen Sklerose sehr ähnlich waren. Er schloß daraus, daß sich in der Schleimhaut die Erreger der multiplen Sklerose befanden und durch die Schleimhaut der Nebenhöhlen ins Zentralnervensystem einwanderten. Ähnlich wie Herzog betont auch Meller, daß gerade durch „okkulte Nebenhöhlenerkrankungen“ eine retrobulbäre Neuritis hervorgerufen werden könne; er fordert in allen Fällen, in denen keine andere Ätiologie zu erheben ist und die Neuritis auf die übrigen Behandlungsmethoden nicht zurückgeht, Eröffnung der Nebenhöhlen.

Gegenüber diesen Auffassungen ist zu betonen, daß die akute retrobulbäre Neuritis an sich eine günstige Prognose hat; die Mehrzahl der Fälle kommt auch ohne oder nach allgemein-diaphoretischer Behandlung in einigen Wochen zur Ausheilung; eine Besserung nach medikamentöser oder operativer Behandlung der Nase kann also ätiologisch kaum verwertet werden. Hier geben besonders Fälle von Neuritis optica zu denken, bei denen beide Augen nacheinander erkrankten; der Verlauf war der gleiche, obwohl bei Erkrankung des einen Auges operiert wurde, bei dem zuvor oder später befallenen zweiten Auge dagegen nicht. Schon 1908 hat Fleischer darauf hingewiesen, wie häufig ein Zusammenhang zwischen retrobulbärer Neuritis und multipler Sklerose besteht. In vielen Fällen ergibt eine eingehende neurologische Untersuchung schon während der Sehnervenerkrankung eine Differenz der Bauchdecken- oder Patellarsehnenreflexe; oft deckt weitere Beobachtung nach Wochen, bisweilen allerdings erst nach Jahren Symptome der multiplen Sklerose auf. Jedenfalls kann eine multiple Sklerose erst nach Jahren ausgeschlossen werden. Vielsagend ist eine Statistik von Hippels: unter 70 Fällen konnte zur Zeit der Erkrankung 21 mal Sclerosis multiplex nachgewiesen werden; 47 mit normalem oder praktisch brauchbarem Visus ausgeheilte Fälle wurden nicht operiert, da der rhinologische Befund normal war, während von 22 nicht gebesserten Neuritiden 16 auswärts operiert waren (darunter 13 sicher oder sehr wahrscheinlich hereditäre Sehnervenleiden). Auch nach Scheerer bildet die Sklerose die hauptsächliche Ätiologie der retrobulbären Neuritis, nach dem Material der Tübinger Klinik in etwa 55%, während nur 15—22% auf rhinogene Erkrankung verdächtig waren. Die Häufigkeit der „rhinogenen“ Neuritis retrobulbaris, deren Vorkommen nicht in Abrede gestellt werden soll, ist sicher von einigen Autoren weitgehend überschätzt worden. Im allgemeinen wird man akut einsetzende Sehstörungen mit zentralem Skotom bei jugendlichen Individuen mit großer Wahrscheinlichkeit als Symptom einer multiplen Sklerose betrachten können. In selteneren Fällen wurde akute retrobulbäre Neuritis bei akuter Myelitis, Lues, Tuberkulose und akuten Infektionskrankheiten beobachtet.



III. Tabische Optikusatrophie.

Neben den allgemeinen Ergebnissen der Luesforschung sind für die Pathogenese der tabischen Optikusatrophie vor allem anatomische Untersuchungen von Wichtigkeit; die Befunde bei Paralyse vermögen in das Problem der Atrophie keinen sicheren Einblick zu geben, da die einfache Optikusatrophie bei reiner Paralyse selten ist. Beachtenswert sind die Arbeiten Igersheimers, die sich auf ein großes Material stützen:

In einer Reihe von Fällen, bei denen sich anatomisch entzündliche Veränderungen der Optikusscheiden fanden, hatte während des Lebens kein Ausfall der Funktion bestanden. Der Sehnerv konnte histologisch völlig normal sein, obwohl Pia und Arachnoidea mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert waren; umgekehrt waren degenerative Vorgänge im Nerv mit nur geringer oder gar fehlender Zellvermehrung vergesellschaftet. Spirochäten waren bei einem Drittel der Tabeskranken in der Umgebung des Optikus nachweisbar und betrafen sowohl Fälle mit, als auch solche ohne Degeneration. Niemals, in über fünftausend untersuchten Schnitten, waren die Spirochäten in die Nervensubstanz selbst eingewandert. Die tabische Degeneration des Optikus kann demnach nicht als Folge der entzündlichen Prozesse angesehen werden. Als Ursache kommt neben lokaler Spirochätenwirkung vor allem eine toxische Schädigung in Betracht. Auch Spielmeyer hält, besonders im Hinblick auf den systematischen Charakter der Degeneration, die Optikusatrophie für toxisch bedingt.

Die Degeneration beginnt nach Igersheimer in den Randbezirken des Optikusstammes, ohne Beteiligung des Bindegewebsapparates, der erst sekundär proliferative Veränderungen zeigt; die Faserentartung ist meist durch die ganze Länge der peripheren Sehbahn zu verfolgen. Weniger häufig finden sich bei einzelnen Sehnerven zirkumskripte Ausfälle, besonders an den Markscheiden, die weder aufsteigend noch absteigend weiter zu verfolgen waren. Demgegenüber vertritt Behr die Ansicht, daß bei der Atrophie des Nervus opticus die primäre Schädigung an den Septen und Gliafasern einsetzt, bedingt durch Spirochätenendotoxine aus der Umgebung des Optikus. Es kommt dadurch zu einer Störung der nutritiven Funktionen des Gliafasersystems und weiterhin zur Degeneration der Nervenfasern, die unter der Pialscheide beginnt.

Die Arbeiten Igersheimers geben den umfassendsten und gründlichsten Beitrag für die pathologische Anatomie der tabischen Optikusatrophie; aber Igersheimer sagt selbst, „die anatomische Durchforschung ergibt recht interessante und wohl auch wichtige Einblicke in unser Problem, völlig erklären kann sie aber allein die Pathogenese des tabischen Optikusprozesses nicht". Wegen der allgemeinen Fragen der Tabes- und Paralyseforschung sei auf die Abschnitte Jahnels in dieser Zeitschrift verwiesen. Dem Augenarzt zeigen sich die Schwierigkeiten des Problems besonders eindringlich, wenn er eine progrediente Optikusatrophie bei sonst völlig stationärer Tabes und negativem Blut-Liquorbefund zu beobachten Gelegenheit hat.

Daß der degenerative Prozeß am Nervenstamm selbst einsetzt, scheint nach allem festzustehen; ob im distalen oder proximalen Abschnitt, ist nicht entschieden. Gegen einen Beginn der Degeneration in den Ganglienzellen der Retina spricht einmal, daß bei degenerativen Veränderungen in der Netzhaut stets die zugehörigen Optikusfasern geschädigt waren, ferner die Beobachtung

von Fällen, bei denen Gesichtsfeldeinschränkungen sich an die Raphe im Gesichtsfeld hielten, was mit einem Beginn der Entartung in den Ganglienzellen nicht gut zu vereinen ist. Die einfache progressive Optikusatrophie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Frühsymptom der Tabes. Nach allem ist die Bezeichnung der Optikusatrophie als „genuin" oder „primär" überholt. Will der Ophthalmologe den Ausdruck „tabische" Sehnervenatrophie vermeiden, da er eine neurologische Untersuchung voraussetzt, so scheint uns die Bezeichnung „einfache Optikusatrophie" als die beste, eine Benennung, die auch z. B. für die Druckatrophie (z. B. bei Stirnhirntumor) anwendbar ist, wenn man es nicht vorzieht, hier von „descendierender" Atrophie zu sprechen.

Das ausgeprägte Bild der Atrophie zeigt eine weiße oder grünlichweiße, scharfumrandete Papille; die Arterien sind bisweilen ein wenig verengert, die Gefäße im übrigen normal. Die Abblassung der Papille kann schon ziemlich fortgeschritten sein, ohne daß das Sehvermögen immer wesentlich gestört ist. Der Funktionsverfall beginnt häufig mit einer leichten unregelmäßigen, peripheren Einschränkung des Rot-Grün-Gesichtsfeldes. Es folgt oft ein völliger Ausfall der Rot-Grünempfindung und später auch der Blau-Gelbwahrnehmung, so daß schließlich bei noch relativ gutem Weiß-Gesichtsfeld eine totale Farbenblindheit resultieren kann. Meist nimmt das zentrale Sehvermögen erst ab, wenn eine fortgeschrittene Einengung des Gesichtsfeldes besteht, doch findet sich zuweilen starke Visusabnahme bei noch verhältnismäßig weiten Gesichtsfeldgrenzen. Ein zentrales Skotom, daß in seltenen Fällen auch bei tabischer Optikusatrophie beschrieben worden ist, erweckt den Verdacht auf basalmeningitische Prozesse. Behr fand zuweilen als erstes Symptom der tabischen Sehnervenatrophie eine Herabsetzung der Dunkeladaptation, auch Gasteiger sah bei normalem Befund an der Papille und normalem Visus und Gesichtsfeld Adaptationsstörungen, hatte jedoch keine Gelegenheit, diese Fälle weiter zu beobachten. Er weist auf Schindler hin, nach dessen Untersuchungen auch eine Miosis die Adaptation herabsetzen kann. Schließlich gibt es Fälle, bei denen trotz starken Funktionsausfalls die Adaptation normal sein kann. Eine Adaptationsstörung hat nach Behr prognostisch eine ungünstige Bedeutung, da sie auf diffuse Erkrankung des Nervenstammes deutet.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die tabische Optikusatrophie zur Erblindung; die Zeit des Verlaufs schwankt zwischen mehreren Monaten und 2 bis 3 Jahren. Seltener sind günstige Formen mit sehr langsamem Verlauf oder Stillständen, die möglicherweise der 2. Gruppe Igersheimers, der mit zirkumskripten Ausfällen, entsprechen (Wagner-Jauregg). Bei langem zeitlichem Intervall im Ablauf des Prozesses auf beiden Seiten ist vielleicht die Erkrankung des 2. Auges günstiger zu beurteilen (Lederer).

Da es sich bei der tabischen Atrophie um eine grundsätzlich nicht rückbildbare Degeneration handelt, können wir von unseren therapeutischen Bestrebungen nur Verlangsamungen, im günstigsten Falle Stillstand der Optikusaffektion erwarten. Leichte Besserungen sind allenfalls möglich, wenn eine toxische Schädigung, die noch nicht zur Degeneration geführt hat, oder eine Leitungsstörung infolge erhöhten Liquordrucks beseitigt wird.

Die Frage der Behandlung ist bei der Optikusatrophie deshalb so besonders schwierig, weil man zuweilen nicht nur keinen therapeutischen Erfolg, sondern sogar eine Verschlechterung beobachtet hat. Freilich ist es schwer zu sagen,

ob diese Verschlechterung nicht auch ohne die Behandlung gekommen wäre. Meller befürwortet eine energische spezifische Behandlung; Greeff berichtet über Stillstand nach Salvarsan. Demgegenüber warnen andere Autoren (Nonne, Behr) besonders vor Salvarsan, da im Anschluß an die Injektionen Abnahme des Visus und Einschränkung des Gesichtsfeldes auftraten. Behr lehnt jede Behandlung ab. Er hat sogar bei Proteinkörpertherapie und, ebenso wie Gala, auch nach Malariaimpfung akute Verschlechterungen beobachtet. Diese führt er darauf zurück, daß durch Zerfall von Spirochäten Toxine frei werden, die infolge der bestehenden Septenschädigung auf die Nervenfasern einwirken. Auch über den Einfluß von Quecksilber und Wismut sind die Ansichten der Autoren geteilt.

Wagner-Jauregg erzielte mit Malariabehandlung bei Optikusatrophie in einigen, wenig fortgeschrittenen Fällen leichte Besserung; eine größere Zahl von Fällen blieb während 2- bis 3jähriger Beobachtung stationär, bei den übrigen war eine Verzögerung des Verlaufs festzustellen oder es fand sich keine Beeinflussung. Die Erfahrungen bei Paralyse fordern eine möglichst frühe Behandlung der Tabes. Auch Bering tritt für Frühbehandlung ein, die bei positivem Liquorbefund eingeleitet werden soll, selbst wenn noch keine klinischen Erscheinungen nachweisbar sind. Er hält eine mit Wismut kombinierte Malariakur den anderen Methoden überlegen. Fischer-Ascher sah bei Malariaimpfung unter 18 Fällen in mehr als der Hälfte Visus und Gesichtsfeld stationär bleiben, und ähnlich sind die Erfahrungen Hessbergs bei 8 Kranken. Da vereinzelt während der Kur Zunahme der Sehstörung eintrat, hat Wagner-Jauregg neuerdings kleinste Dosen von Chinin schon in der Inkubationszeit gegeben, um so die Malaria abzuschwächen und Temperaturanstiege zu vermeiden. Plaut will die Malariatherapie für die Paralyse eingeschränkt wissen und schlägt für Tabeskranke, die großenteils nicht berufstätig sein können, die weniger gefährliche Rekurrensimpfung vor.

Endolumbale Behandlung nach Gennerich ist von Schacherl ausgeführt worden. Fazakas und Thurzo haben Salvarsan-Novasurol-Mischspritzen mit zysternalen Lufteinblasungen (30 ccm) kombiniert; wöchentlich 2 Injektionen, vor jeder 3. Spritze eine Einblasung. Sie haben während $3^1/_2$jähriger Beobachtung in 3 Fällen Besserung von Visus und Gesichtsfeld erzielt. Die Lufteinblasung bewirkt eine aseptische meningeale Reizung (Erhöhung von Eiweiß- und Zellgehalt im Liquor), die sich in einer 2 bis 3 Tage anhaltenden Papillenhyperämie zeigen kann. Die Permeabilität der Meningen, die ja als Blut-Liquorschranke wirken, nimmt bei entzündlichen Prozessen zu, und der Übertritt von Arzneistoffen aus dem Blut in den Liquor und die Nervensubstanz wird gebessert. Horn und Kogerer verringerten die Menge der eingeblasenen Luft. Gifford und Keegan haben Quecksilberlösung nach Verdünnung mit Liquor in die Zysterne eingespritzt. Immerhin handelt es sich bei diesen Methoden um ziemlich eingreifende Verfahren.

Von den übrigen Methoden seien noch erwähnt: Einspritzung von Typhusvakzine (Wirz), Schwefel-Olivenölemulsionen (Winkler), Phlogetaninjektionen (Lederer). Retrobulbäre Atropininjektionen wurden von Samkowsky und Fejer ausgeführt. Abadie hat subkutane und intravenöse Atropininjektionen mit antiluetischen Kuren kombiniert.

Bei den Verschlechterungen während der Behandlung könnte es sich nach Ansicht von Wagner-Jauregg möglicherweise um statistisch zu erwartende

Ereignisse handeln. Naturgemäß aber wird in solchen Fällen die Abnahme des Sehvermögens vom Patienten gern der eingeleiteten Therapie zur Last gelegt werden, und auch für den Arzt ist die Frage, ob er durch sein Eingreifen den Verfall beschleunigt hat, gewiß nicht leicht zu nehmen. Es wird sich daher empfehlen, vor Beginn der Behandlung einige Wochen die Sehfunktionen zu beobachten, um ein Bild des Verlaufs zu gewinnen. Bei den häufig vorkommenden Schwankungen des Verlaufs hindert das natürlich nicht, daß die Behandlung in eine Zeit relativen Stillstandes oder auch stärkerer Progression fallen kann. Alles in allem erscheint ein Versuch, durch kombinierte spezifische Behandlung oder durch Malaria- oder Rekurrensimpfung die Abnahme des Sehvermögens aufzuhalten — unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes — jedenfalls gerechtfertigt. Daß während jeder Kur Visus und Gesichtsfeld genau zu kontrollieren sind, ist nach oben Gesagtem selbstverständlich.

Literatur.

I.

Baillart, La pression artérielle rétinienne, Annales d'occul. Mai 1928, Ref. Klin. Mon. Bl. f. Augenhlkd. 81 S. 416.

Baurmann, Über die Entstehung und die klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses. Deutsche Ophth. Ges., Heidelberg 1925.

— Weitere Ergebnisse der intrakraniellen Druckmessung mit Hilfe der Netzhautvenenpuls-Beobachtung. Deutsche Ophth. Ges., Heidelberg 1927.

Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55 (1915).

Boestroem und Spatz, Die von der Olfaktoriusrinne ausgehenden Meningiome. 53. Vers. südwestdeutsch. Neurolog. Arch. f. Psych. 86 S. 274 (1929).

Charin und Baranechea, Stauungspapille bei Eklampsie und Hirntumor. Annales d'occul. 163 (1926).

Cushing, The fields defects produced by Temporal Lobe Lesions, Brain 44 S. 341 (1921).

— The Meningiomas arising from the Olfactory groove, Glasgow 1927.

Cushing and Eisenhardt, Meningiomas arising from the Tuberculum Sellae, Arch. of Ophth. S. 1 und 168 (1929).

Davenport, Recovery of visual field in pituitary tumor without operation, Transact. of the ophth. soc. 45 (1925). Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 17 S. 79.

Davis, The blind spots in patients with intracranial tumors, J. amer. med. Assoc. 92 (1929).

Favaloro, Über die Chiasmasyndrome und deren Strahlenbehandlung. 1925, Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 17 S. 352.

Harms, Veränderungen am Türkensattel bei Hirngeschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 74 S. 274 (1927).

Heuser, Über Bestrahlung von Hypophysentumoren. Z. f. Augenhlkd. 59 (1926).

Hill, Some observations concerning papilledema. Contr. to ophth. science. 1926. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 17 S. 347.

von Hippel, Die Krankheiten des Sehnerven, im Handbuch der ges. Augenheilkde. Berlin 1923.

— Diagnose, Pathogenese und Therapie der Stauungspapille. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1165.

— Die druckentlastenden Methoden zur Bekämpfung der Stauungspapille. Deutsche med. Wochenschr. 1925. Nr. 30.

Hirsch, Über Augensymptome bei Hypophysentumoren. Z. f. Augenhlkd. 45 (1921).

La[illegible] Demonstration eines Falles von Hypophysentumor. Ophth. Ges. Wien, [illegible] Klin. Mon. Bl. f. Aug. 78 S. 108.

Magnus, Röntgenbestrahlungen der Hypophysentumoren. Graefes Arch. 121 S. 225 (1928).

Oloff, Einseitige Stauungspapille und Hirntumor. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1924.

Puusepp, Tumoren des Schläfenlappen, Folia neuropath. Estoniana 7 S. 113 (1927).

Rohrschneider, Stauungspapille bei Werlhoffscher Krankheit. Klin. Mon. Bl. f. Aug. 78 S. 272 (1927).

Salzer, Die Röntgentherapie in der Augenheilkunde, im Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder-Rosenthal 3 S. 725 (1928).

Schloffer, Aus der chirurgischen Operationslehre, X. Hypophyse, in Elschnig, Augenärztliche Operationslehre, Berlin 1922.

Schüller, Röntgenbefunde im Bereich des Keilbeins bei Sehstörung. Ophth. Ges. in Wien, April 1920. Ref. Kl. Mon.-Bl. f. Aug. 65 S. 113.

Siegrist, Atrophie des Sehnerven durch Gefäßdruck bei Hypophysistumor. Graefes Arch. 105 S. 1069 (1921).

— Über die Pathogenese und Therapie der Stauungspapille. Münch. med. Wschr. 1927. S. 1779.

Terrien, Les troubles visuels dus aux alterations de l'hypophyse. Rev. med. de l'est 54 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 17 S. 351.

Wessely, Die praktische Bedeutung der Stereoskopie des Augenhintergrundes. Jahreskurse f. ärztliche Fortb., München 1925.

Weve, Sehstörungen bei Erkrankungen im Hypophysengebiet. 69. Vers. d. Nied. Ges. f. Aug. 1925. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 17 S. 350.

II.

Behr, Zur Entstehung der multiplen Sklerose. Münch. med. Wschr. 1924. S. 663

Brückner. Nebenhöhlen- und Sehnervenerkrankungen. Zbl. f. d. ges. Ophth. 3 S. 545 (1920).

von Eicken, Nebenhöhlen- und Sehnervenerkrankungen. Zbl. f. d. ges. Ophth. 4 S. 49 (1920).

Herrenschwand, Über gehäuftes Auftreten von Neuritis retrobulbaris und deren Behandlung mit „Daueranämisierung". Z. f. Aug. 57 S. 78 (1925).

Herzog, Über die Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Aug. 99 S. 292 (1928).

von Hippel, Über die „rhinogene" retrobulbäre Neuritis. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1928.

Meller und Hirsch, Über die rhinogene Neuritis retrobulbaris. 2. Beiheft zur Z. f. Aug. (1926).

Mylius, Retrobulbäre Neuritis und ihre Behandlung mit Cocain-Adrenalintamponade der Nase. Z. f. Aug. 64 (1928).

Scheerer, Über Neuritis retrobulbaris. 2. bayer. augenärztl. Vereinigung, Nürnberg 1927.

Thies, Nochmals die rhinogene Neuritis retrobulbaris. Graefes Arch. f. Ophth. 122 S. 75 (1929).

III.

Abadie, Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Bull. et mém. de la soc. franc. d'ophth. 39 (1926). Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 18 S. 272.

Behr, Über die anatomischen Grundlagen und über die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Münch. med. Wschr. S. 311 u. 366 (1926).

Bering, Indikation zur Malariabehandlung der Frühlues. Münch. med. Wschr. S. 2016 (1926).

Fazakas und Thurzo, Zur Frage der therapeutischen Beeinflußbarkeit der tabischen Optikusatrophie. Klin. Mon.-Bl. f. Aug. 78 S. 664 (1927).

Fejer, Behandlung der Sehnervenatrophie mit retrobulbären Atropininjektionen. Ungar. Ophth. Ges., Juni 1928. Klin. Mon.-Bl. f. Aug. 81 S. 397.

Fischer-Ascher, Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mon.-Bl. f. Aug. 75 S. 773 (1926).

Gala, Malariatherapie bei tabischer Sehnervenatrophie, 1927. Ref. Klin. Mon.-Bl. f. Aug. 78 S. 728.

Gasteiger, Über Störungen der Dunkeladaptation bei Sehnervenerkrankungen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Klin. Mon.-Bl. f. Aug. 78 S. 827 (1927).
Gifford und Keegan, Erfahrungen mit intracysternalen Injektionen bei luetischer Optikusatrophie. Am. Journ. of Ophth. 10, 1927. Ref. Z. f. Aug. 62 S. 414.
Greeff, Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1922.
Hessberg, Über die Malariabehandlung der Tabes, besonders der tabischen Optikusatrophie. Z. f. Aug. 62 S. 155 (1927).
Horn, Zur Metaluesbehandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Malaria- und Reccurenstherapie. Münch. med. Wschr. S. 1975 (1926).
Horn und Kogerer, Über die Behandlung der tabischen Optikusatrophie mit Lufteinblasung. Z. f. Aug. 64 S. 377 (1928).
Igersheimer, Weitere Untersuchungen über den Optikusprozeß bei Tabes und Paralyse. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1925.
— Syphilis und Auge, 2. Aufl. 1928.
Lederer, Ein Versuch, den Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes zu beeinflussen. Z. f. Aug. 64 S. 50 (1928).
Mauksch, Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Optikusatrophie. Z. f. Aug. 65 S. 336 (1928).
Meller, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Wagner v. Jauregg, Z. f. Augenheilkde 61 S. 279 (1927).
Plaut, Zur Infektionsbehandlung der Metasyphilis. Bayr. augenärztl. Vereinigung. Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkd. 78 S. 75 (1926).
Samkowsky, Retrobulbäre Atropininjektionen bei Opticusatrophie. Russ. Arch. f. Ophth. 1927. Ref. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkde 79 S. 562.
Schindler, Über die klinische Bedeutung der Dunkeladaptation. Klin. Mon.-Bl. 68 S. 710 (1922).
Spielmeyer, Pathogenese der Tabes. Münch. med. Wschr. S. 162 (1923).
Wagner-Jauregg, Über tabische Optikusatrophie und deren Behandlung. Z. f. Aug. 61 S. 127 (1927).
Winkler, Über Schwefeltherapie der Optikusatrophie. Wien. klin. Wschr. 1928.
Wirz, Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie mit Typhusvakzine. Tschecho-Slowakische Ophth. Ges., Mai 1927; Klin. Mon.-Bl. 79 S. 127.
Zimmermann, The treatment of tabetic optic atrophy. Arch. of Ophth. 54 1925. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. 16 S. 208.

Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände

von Kurt Blum in Köln a. Rh.

Nur ein Teil der zahlreichen Arbeiten, die nach der erfahrenen, kritischen und ausführlichen Darstellung der angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände durch Gamper, Scharfetter und Strohmayer im Bumkeschen Handbuch der Geisteskrankheiten erschienen sind, enthält Wesentliches, Gesichertes und Fruchtbar-Problematisches.

Auden hat versucht, auf dem Gebiete der Einteilung des Schwachsinns weiterzukommen, indem er einen evolutiven und einen devolutiven Typus unter den Schwachsinnigen unterscheidet. Unter die erste Gruppe fallen die geistig Defekten, bei denen die Entwicklungsprozesse verlangsamt sind, d. h. wohl jene Formen, die man nicht anders auffassen kann denn als Variationen der Norm, denen Variationen des Gehirnbaues oder der inneren Sekretion zugrunde liegen mögen; diese zeigen nach Auden hauptsächlich Defekte im erlernbaren geistigen Verhalten. Bei der zweiten Form treten im Leben zerstörende Einflüsse auf, z. B. Hirnschädigungen oder Störungen der inneren Sekretion. Dieser devolutive Typus sei im Grundstock der Intelligenz tiefer getroffen; ferner werde hier die Erscheinungsform wesentlich beeinflußt durch die Störungen des Gefühlslebens. Auch im Körperlichen sollen sich die beiden Typen unterscheiden: Der devolutive zeige häufig Degenerationszeichen, während der evolutive sich vom normalen Kinde in der körperlichen Erscheinung nicht abhebe.

Eisenstein hat sich bemüht, zu einer von der quantitativen Gruppierung unabhängigen qualitativ-psychologischen Einteilung des Schwachsinns zu gelangen. Er benutzte dabei eine Testserie, die von Grünthal aus der Methodensammlung von Stern und Wiegmann für diese Zwecke ausgesucht und zusammengestellt worden war. Bei der Auswahl der Tests ging das Bestreben dahin, zu einer Prüfungsmethode zu gelangen, die bei möglichster Kürze der notwendigen Versuchszeit eine möglichst allseitige und zuverlässige Prüfung der Intelligenz ermöglichte. Das Schulwissen sollte dabei nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Da vor allem die qualitative Beschaffenheit der zu prüfenden Intelligenz untersucht werden sollte, wurden fast ausschließlich Stufentests verwandt und namentlich auch solche, die die Eigentümlichkeiten des spontanen Verhaltens der Intelligenz (soweit das bei einer experimentellen Prüfung möglich ist) hervortreten lassen. Das Testverfahren, auf dessen Unzulänglichkeiten und Mängel ausführlich eingegangen wird, wurde durch psychologische Beobachtung und Analyse weitgehend ergänzt. Eisenstein gelangt so zu acht Typen, an deren Spitze die bekannten des stumpfen und erethischen Schwachsinns stehen. Der Schwachsinn mit affektiven Störungen zeichnete sich aus durch affektive Hemmungen und Störungen der Denktätigkeit; die Herabsetzung und Unausgeglichenheit

der intellektuellen Leistungen ist wesentlich mit durch die gesteigerte Affekterregbarkeit bestimmt. Bei dem Schwachsinn mit amnestischen Störungen steht die hochgradige Herabsetzung der Retentions- bzw. Reproduktionsfähigkeit im Vordergrund; das hat notwendig eine erhebliche Unfähigkeit auf dem Gebiete des Erlernens und Sammelns von Erfahrungen zur Folge. Als vierten Typus unterscheidet Eisenstein die Schwachsinnsformen mit Störungen der Dynamik seelischer Tätigkeiten (hypotonische Typen); es soll dies ein Sammelbegriff sein für alle Arten mangelhafter geistiger Energie. Der herabgesetzte psychische Tonus äußert sich in einer dynamischen Schwäche der Denkprozesse und namentlich in einer Schwäche des Aufmerksamkeitsaktes. Der Schwachsinn mit Ausfällen auf dem Gebiete der Denktätigkeit im eigentlichen Sinne ist eingeteilt in den synthetischen und analytischen Schwachsinn, die konstruktiv-kombinatorische Unfähigkeit und die Typen mit Minderwertigkeit der Begriffsbildung. Bei dem Schwachsinn mit abnormem Subjektivismus oder autistischer Einstellung ist der Wirklichkeitssinn herabgesetzt; es fehlt der Sinn für die Realität der Dinge und die objektiv gegebenen Gesetzmäßigkeiten; es besteht eine Neigung zu phantastischen Einbildungen und subjektive Willkür im Verhalten den Dingen gegenüber. Eine weitere Gruppe von Schwachsinnigen zeichnet sich aus durch partielle Defekte und Begabungen bei allgemein herabgesetztem Intelligenzstand. Schließlich gibt es Schwachsinnige mit einem auffallenden Mißverhältnis zwischen intellektueller Begabung und Sprachbeherrschung; hier wurde sprachliche Unbeholfenheit bei relativ guter intellektueller Begabung und logisch-begriffliches Unvermögen bei leicht täuschender sprachlicher Gewandtheit beobachtet. — Diese Gliederung, die (wenn man die Untertypen einzeln rechnet) 15 Typen umfaßt, ist an 30 „nicht zu hochgradig" Schwachsinnigen gewonnen. Sie beansprucht keine allgemeine Geltung und will nur ein Ansatz sein zu einer allgemeinen, qualitativ-psychologischen Einteilung des angeborenen Schwachsinns.

Jaensch und Mehmel sowie Schnell haben die Kasuistik der hypertrophischen Partialfunktionen des Gedächtnisses bereichert. Jaensch und Mehmel beschrieben einen 18jährigen schwachsinnigen jungen Menschen, der dadurch auffiel, daß er zu einem beliebigen genannten Datum in kurzer Zeit den Wochentag angeben konnte. Er beherrschte so die Daten jahrgangsweise und vollständig für die Jahre 1920 bis 1927, für die übrigen Jahre erst dann, wenn ihm ein Datum des betreffenden Jahres mit dem Wochentage genannt wurde. Die Untersuchung ergab, daß er im Anschauungsbilde die Zahlen des Kalenders mit dem Wochentage sieht, und dabei die Datumzahlen der Sonnabende unterstrichen. Diese Wochenstriche — und damit zusammenhängend — die danebenstehenden Wochentage vermag er mit Leichtigkeit nach oben und unten zu verschieben und so unter Zugrundelegung eines dargebotenen Datums den Kalender im Anschauungsbilde fertig zu machen. Diese Gedächtnisleistungen sind besonders bemerkenswert durch den Umstand, daß der junge Mensch, wie die Untersuchungen nach der Binet-Simonschen Methode ergaben, zum mindesten als imbezill, wenn nicht als idiotisch anzusprechen ist. Er zeigte kein Verständnis für kausale Zusammenhänge. Die Rechenfertigkeit war mangelhaft. Besonders die Bildbeschreibungen bewiesen, daß er mindestens imbezill ist. Dagegen konnte er orthographisch ziemlich richtig schreiben. Jaensch und Mehmel glauben, daß auch das mit der eidetischen Veranlagung zusammenhänge. Schnell kam auf Grund von Selbstbeobachtungen und der Kenntnis eines von ihr unter-

suchten „Kalendermannes" zu dem Ergebnis, daß es sich hier nicht um die hervorragende Ausbildung eines der Partialgedächtnisse für sinnliche Eindrücke handele, sondern um ein „Systembeziehungsgedächtnis", das nicht wie die übrigen Gedächtnisarten im Bereich sinnlicher Empfindungen wirke, sondern Beziehungserlebnisse (hier innerhalb eines einfachen Systems) registriere. Dabei sei es im Grunde genommen gleichgültig, wie und auf welchem Wege das mit diesem Gedächtnis ausgestattete Individuum dahinter komme, daß diese Beziehungen existieren.

Den Psychosen der Schwachsinnigen hat Neustadt eine eigene Monographie gewidmet. Seine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf etwa 200 Fälle, die nach Zustandsbildern gruppiert sind. Die im Ganzen nicht häufigen manischen Zustandsbilder umfassen sehr heterogene Dinge; nur bei einem kleinen Teil handelt es sich um endogene manische Zustände; in den meisten Fällen spielten exogene Momente (Alkoholismus, Schwangerschaft, innersekretorische Störungen) bei der Manifestation der manischen Anlage eine Rolle. Der Schwachsinn soll den Zustandsbildern eine charakteristische Färbung geben; auch ging die Reichhaltigkeit der Symptomgestaltung mit dem Grade des Schwachsinns parallel; bei den höchsten Schwachsinnsgraden nahm die manische Störung ein symptomenarmes, stereotypes Gepräge an. Im Gegensatz zu den manischen Zustandsbildern erwiesen sich die melancholischen meist als endogener Natur. Symptomatologisch sind sie überaus einförmig. Ihre Eigenart bei Schwachsinnigen zeigt sich ferner in dem schleichenden Beginn, dem flachen Verlauf und dem langsamen Abklingen sowie dem Auftreten von Fremdheitsgefühl und Ratlosigkeit. Auch die häufigen Hemmungs- und Verstimmungszustände sind keine einheitliche Gruppe; meistens fanden sich epileptoide Verstimmungszustände mit starker Psycholabilität, daneben reaktive, neurasthenische und depressive Verstimmungszustände. Die Gruppe der Angstzustände ist eingeteilt in ängstlich-paranoide Bilder mit teils geordneter, teils ungeordneter, konfuser Wahnbildung, Angstzustände mit einförmigen Sinnestäuschungen und ängstlich-depressive Zustände. Verwirrtheitszustände bei Schwachsinnigen treten mit Vorliebe in der ersten Hälfte des 5. Dezenniums auf. Neustadt nimmt an, daß die in diesem Alter einsetzende Rückbildung zusammen mit dem Schwachsinn eine besondere biologische Bereitschaft zu Verwirrtheitszuständen bedingt. Sie verliefen zum größten Teil periodisch und zeigten große Ähnlichkeit mit den episodischen Dämmerzuständen Kleists. Die seltenen Zustände von Hyperkinese und katatoner Erregung betrachtet Neustadt nicht als Zeichen einer Schizophrenie. Halluzinosen bei Schwachsinnigen sind häufig. Der Einfluß des Schwachsinns zeigt sich dabei besonders in der oft unklaren Art der Sinnestäuschungen und in der auffallend langen Dauer der Halluzinose. Bei den paranoiden Zustandsbildern war die Wahnbildung durch den Schwachsinn insofern besonders gefärbt, als es nicht zur Ausbildung eines echten Wahnsystems kam. „Dieselbe Schwachsinnsgrundlage, die den Schwachsinnigen im allgemeinen leicht zur Wahnbildung disponiert, hindert die Entwicklung einer echten Paranoia und gibt den paranoiden Psychosen ein atypisches Gepräge." Die „Grenzfälle" sind charakterisiert durch elementare Triebhaftigkeit, abnorme Explosibilität und die Neigung, rasch von einem Zustand in den andern überzugehen. Sie haben Beziehungen zu den Drangzuständen jugendlicher Metencephalitiker und zur reizbaren Verstimmung der Epileptiker und sind wie diese beiden Krankheiten als Encephalopathien zu

bezeichnen. Die Verbindung zwischen Schwachsinn und psychogenen Reaktionen war keine auffällig enge. Der Haupttyp der schwachsinnigen Psychopathen ist nach Neustadt der haltlose Hyperthymiker, dessen Ähnlichkeit mit den „Encephalopathen“ nur eine oberflächliche sei. — Die verbindende Einheit all dieser Psychosen, die Neustadt mit Sioli „episodische Psychosen bei Schwachsinnigen“ nennt, sei der Schwachsinn, der als konstitutionell-pathogenetischer Faktor die Psychose forme. Auch schaffe der Schwachsinn eine besondere Bereitschaft zu Psychosen, aber nicht zu allen möglichen Psychosen, sondern nur eine „spezifische“ zu den beschriebenen episodischen Psychosen. Neustadt meint, daß wahrscheinlich der allergrößte Teil der als „Pfropfschizophrenien“ bezeichneten Fälle in den episodischen Psychosen der Schwachsinnigen aufzugehen habe. „Man muß annehmen, daß das Gehirn der Schwachsinnigen bereits so verändert ist, daß es nicht mehr zur Degeneration in den Systemen der Schizophrenie fähig ist.“ Ebenso stehen die manisch-depressiv gefärbten Zustandsbilder der Schwachsinnigen trotz mancher Berührungspunkte dem manisch-depressiven Irresein so fern, daß sie nicht als atypisches manisch-depressives Irresein bei Schwachsinnigen aufgefaßt werden können. Soweit die episodischen Psychosen bei Oligophrenen exogene Züge tragen, heben sie sich als Sonderformen aus dem Kreis der exogenen Psychosen heraus; ihre exogene Natur ist durch den Schwachsinn bedingt. — Die Darstellung beschränkt sich auf die klinische Sammlung des Tatsachenmaterials. Eine Erweiterung der Arbeit nach anderen „Dimensionen“ (Konstitution, Erbbiologie) wird in Aussicht gestellt.

Unter den körperlichen Symptomen des angeborenen Schwachsinns steht die Betrachtung von Schädel und Hirn an erster Stelle. Jelgersma hat die Mikrocephalie im Lichte der sog. Fetalisationslehre von Bolk betrachtet. Die dem Normalen gegenüber anzutreffenden Abweichungen wie die Neigung zur Prognathie, der höhere Stand der Augenhöhlen den Nasenhöhlen gegenüber, die frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, die stärkere Kopfbehaarung, die geringere Körperlänge, das flache Becken, das geringere Hirngewicht und schließlich die kürzere Lebensdauer seien Zeichen einer geringen Fetalisation und verminderten Retardation in der fötalen Entwicklung; d. h. die Mikrocephalen durchlaufen die Entwicklungsstadien zu rasch und erreichen dadurch eine Schlußform, welche der Normale, der dem Embryonalzustand ähnlicher bleibt, nicht bekommt. Die tierähnlichen, bisher als Atavismen bezeichneten Verhältnisse der mikrocephalen Gehirne könne man mit Bolk als propulsive Eigenschaften auffassen. Die möglichen Ursachen der Fetalisation, Retardation und Propulsion werden in Abweichungen des endokrinen Systems vermutet, ohne daß dafür zunächst Beweise erbracht werden. Diese Beweise erwartet Jelgersma von einer genauen Untersuchung des Gesamtkörpers bei den Mikrocephalen; es sei verkehrt, sich bei der Mikrocephalie auf die Hirnuntersuchung zu beschränken. Der Beitrag von Peter zur Frage der Megalencephalie und Idiotie hat vorwiegend anatomisches Interesse. Jacobi empfahl die encephalographische Untersuchung von Schwachsinnigen; sie vermittele die lebensvolle Anschauung von anatomischen Verhältnissen des Gehirns, die bisher beim Lebenden nicht zugänglich gewesen seien.

Lange stellte Untersuchungen an über Genitalentwicklung und Körpergröße bei etwa 500 männlichen schwachsinnigen Zöglingen der Anstalt Chemnitz-Altendorf. Nur die Hälfte der über 10 Jahre alten Schwachsinnigen hatte ein nor-

mal entwickeltes Genitale. Beim Vergleich der Größe und des Gewichts der Schwachsinnigen mit denjenigen von Normalen wurde ein starkes Zurückbleiben der Schwachsinnigen festgestellt. Von den untersuchten Zöglingen zeigten 30% ein normales Kopfmaß; 63% waren mikrocephal; bei 7% bestand ein Hydrocephalus. Ein Vergleich der Körpergröße mit den Kopfmaßen ergab, daß ein Individuum um so mehr hinter der Durchschnittsgröße zurückbleibt, je hochgradiger die Mikrocephalie ist, und daß, je hochgradiger der Hydrocephalus ist, um so öfter die Durchschnittskörpergröße überschritten wird. Die Kinder mit unterentwickeltem Genitale schienen gegen Infektionskrankheiten (Masern, Grippe) weniger widerstandsfähig zu sein als diejenigen mit normaler Genitalentwicklung. Ossipowa und Ssucharewa haben Untersuchungen über Körperbau, Motorik und Charakter der Oligophrenen veröffentlicht. Es überrascht nicht, daß unter den Schwachsinnigen die dysplastischen Typen vorherrschen. Zwischen dem Körperbautypus und dem Typus der Motorik existiert ein enger gesetzmäßiger Zusammenhang, der trotz der nivellierenden Wirkung des Schwachsinns deutlich wurde. Ähnlich verhielt es sich mit der Affinität zwischen bestimmten morphologischen Typen und bestimmten Charakteren; doch rücken bei den Oligophrenen die organischen, triebbetonten Affektivitätskomponenten auf Kosten der Verarmung an höheren emotionalen Erlebnissen in den Vordergrund. Bei oligophrenen Mädchen wurde ein Überwiegen des pyknischen Körperbaues, ein Dominieren der extrapyramidalen Motorik über die kortikale und in charakterologischerHinsicht ein höherer Prozentsatz an unausgesprochenen und gemischten Formen festgestellt.

Viel gearbeitet wurde über die Strukturbilder der Nagelfalzkapillaren bei schwachsinnigen Kindern (Delbrück, Doxiades, Hoepfner, Kahle, Pototzky, Schmidt und Suckow). Es handelt sich in diesen Untersuchungen wesentlich um die Frage, ob zwischen Intelligenz und Kapillarentwicklung gesetzmäßige Beziehungen bestehen, ob bei der Kapillarentwickelung endokrine Störungen eine Rolle spielen, schließlich, ob regionäre und konstitutionelle oder erbbiologische Faktoren ausschlaggebend sind. Alle diese Dinge sind noch strittig, und Delbrück hat nicht mit Unrecht die Forderung erhoben, daß man auf diesem neuen Arbeitsgebiet zunächst einmal voraussetzungslos genügend Tatsachen sammeln sollte.

Von den klinischen Sonderformen des Schwachsinns ist vor allem die familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) Gegenstand einer umfangreichen Bearbeitung gewesen. Soweit es sich dabei um histopathologische Einzelheiten handelt (Inaba, Marinesco, von Sántha, Somoza), werden diese Veröffentlichungen in dem anatomischen Referat zu berücksichtigen sein. Hier ist hervorzuheben, daß Bielschowsky neue Gesichtspunkte in die pathogenetische Betrachtung der familiären amaurotischen Idiotie hineingebracht hat. Er untersuchte mit Pick zusammen einen Fall, bei dem schon klinisch eine Verbindung von lipoidzelliger Splenohepatomegalie mit einer typischen amaurotischen Idiotie bei einem 14monatigen ostjüdischen Kinde festgestellt worden war. Pick konnte die typischen Befunde der Pick-Niemannschen Splenohepatomegalie nachweisen. Am Zentralnervensystem stellte Bielschowsky die für die infantile amaurotische Idiotie charakteristischen Zellveränderungen fest; die Lipoidspeicherung in den Ganglienzellen war eine universelle. Auch das Markbild entsprach den sonst bei dieser Erkrankung erhobenen Befunden; bei im allgemeinen

guter Markfärbung zeigten gewisse spät markreife Systeme Retardation bzw. frühzeitigen Stillstand ihrer Markentwickelung. Nur in einem Punkte ergaben sich Abweichungen, und zwar bestand das Ungewöhnliche darin, daß der gesamte Gefäßbindegewebsapparat des Gehirns mitbetroffen war. Die Bindegewebszellen nahmen entsprechend dem Verhalten der Mesenchymelemente an den inneren Organen an der primären Speicherung teil, was nicht nur aus mikromorphologischen, sondern auch aus den für Lipoide charakteristischen Farbreaktionen zu entnehmen war. Ähnliche Befunde einer Verbindung von infantiler amaurotische Idiotie und Pick-Niemannscher Splenohepatomegalie sind schon zweimal festgestellt worden; es kann sich also nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Auch bei der mit der Pick-Niemannschen Erkrankung nicht identischen Gaucherschen Krankheit, die ebenfalls als eine besondere Stoffwechselerkrankung anzusehen ist, sind Veränderungen der Ganglienzellen gefunden worden, die allerdings mit denen bei der amaurotischen Idiotie nicht übereinstimmen. Durch diese Befunde gewinnt die besonders von Bielschowsky, Kufs, Marinesco und Spielmeyer vertretene Auffassung, nach der das Wesentliche bei der amaurotischen Idiotie in einer Stoffwechselstörung der erkrankten Zellen zu suchen ist, eine starke Stütze, während den Theorien Schaffers, der Hyaloplasmatheorie sowohl wie der Theorie der elektiven Keimblattwahl bei den heredodegenerativen Erkrankungen, der Boden entzogen wird. Man wird bei allen Formen der amaurotischen Idiotie mehr als bisher auf das Verhalten der inneren Organe zu achten haben und bei der Splenohepatomegalie und ähnlichen Stoffwechselstörungen auf das Verhalten des Zentralnervensystems, auch wenn es in klinischer Hinsicht unverdächtig gewesen sein sollte. Auch bei anderen Heredodegenerationen wird man nach Störungen des Stoffwechsels fahnden müssen.

De Quervain lieferte einen wichtigen Beitrag zur Frage der Abgrenzung des konnatalen von dem infantilen Myxödem. Letzteres ist ja eine in der Kindheit erworbene Hypothyreose bzw. Athyreose; die nächstliegende Erklärung für eine derartige nachträgliche Erkrankung der Schilddrüse auch außerhalb des Rahmens der endemischen Thyreopathie bildet die von verschiedenen Seiten festgestellte Beteiligung der Schilddrüse an akuten Infektionskrankheiten (neuerdings Gordon, de Quervain). Zur Klärung dieser Frage kommt bei der seltenen Zufallsgelegenheit der Autopsie lediglich die Kontrolle anläßlich therapeutischer Schilddrüsenimplantationen in Frage. Über einen derartigen Fall konnte de Quervain berichten. Das zur Zeit der Operation 13jährige Mädchen, das nach Photographien mit 1 Jahr noch keinerlei sichere Myxödemzeichen bot, blieb bei normaler psychischer Entwickelung schon im 1. Lebensjahr im Wachstum zurück. Im 4. Lebensjahr wurde Gedunsenheit der Haut und körperliche und geistige Trägheit beobachtet. Alle Bilder vom 6. Lebensjahr an zeigen deutliches Myxödem. Nachdem das Kind ein Jahr die Normalschule besucht hatte, mußte es in eine Spezialklasse für Schwachsinnige verbracht werden, in welcher es lesen, schreiben und rechnen lernte. Nach Jod- und Schilddrüsenmedikation wurde es vorübergehend aufgeweckter. Nach Aussetzen der Behandlung erschien es wieder stärker gedunsen und träger. Die Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten war im Vergleich zu der Intensität des Myxödems ausgesprochen, insbesondere entsprach die Schädelbildung nicht dem, was man bei schwerem Myxödem zu sehen pflegt. Bei Implantation zeigte sich vollständiger Schilddrüsenmangel.

Der gesamte Befund ließ den Fall als infantiles Myxödem ansprechen, wobei anzunehmen ist, daß die Ausfallserscheinungen durch eine klinisch allerdings noch nicht nachweisbare Zungenschilddrüse gemildert wurden. Derartige Fälle bilden nach Ansicht de Quervains die Brücke vom schweren konnatalen Myxödem mit fehlender Normalschilddrüse und völliger Insuffizienz der Zungenschilddrüse zu den Fällen von fehlender Schilddrüse mit funktionstüchtiger Zungenschilddrüse. Maßgebend für das klinische Bild ist also die Leistungsfähigkeit der dystopischen Drüse, wenn man von der bescheidenen Ersatzfunktion der Hypophyse absieht. Jedenfalls bestätigt die Beobachtung de Quervains die schon von Wieland geäußerte Vermutung, daß auch das sog. infantile Myxödem auf der gleichen Ursache beruhen könne wie das konnatale Myxödem. Eine bestimmte Staffelung der Insuffizienzerscheinungen bei partiellem Funktionsausfall ist vorläufig nicht zu erkennen. Die Hypothyreosen und Athyreosen im Kindesalter sind übrigens neuerdings im Handbuch der inneren Sekretion von Wieland bzw. Siegert zusammenfassend bearbeitet worden.

Hier gibt Eggenberger auch eine auf reiche persönliche Erfahrungen gestützte, an Sorgfalt und Gründlichkeit nicht zu überbietende Darstellung aller Tatsachen und Probleme des endemischen Kropfes und des Kretinismus. Hinsichtlich der Hauptfragen vertritt Eggenberger den Standpunkt der Jodmangeltheorie und der Auffassung des Kretinismus als reiner Hypothyreose. Der Kretinismus ist nach ihm eine unmittelbare Folge einer verminderten Schilddrüsenfunktion. Zur Begründung dieses Standpunktes führt er an, daß der Kretinismus immer nur bei funktionell erheblich minderwertiger Schilddrüse vorkomme, daß er der frühkindlichen Hypothyreose sehr ähnlich sei und daß die Schilddrüsentherapie allein sich bei Kretinismus als wirksam erweise. Gegenüber der Vermutung, daß eine pluriglanduläre Affektion als Ursache des Kretinismus in Betracht käme, wirft er die Frage auf, ob nicht auch hier die Hypofunktion der Schilddrüse das Primäre sei. Die Heredität spiele keine wesentliche Rolle, ebensowenig der direkte Einfluß der mütterlichen Schilddrüse. Die Pathogenese beruhe auf thyreogener Entwickelungshemmung verschiedener Organsysteme. Entsprechend seiner Theorie der Entstehung des Kretinismus hält Eggenberger die prophylaktische Bekämpfung mit Jodvollsalz für sehr aussichtsreich: bei konsequent durchgeführter Prophylaxe würden 2 Generationen zur Ausrottung des endemischen Kretinismus genügen.

Langs Sippschaftsuntersuchungen über Allgäuer Kretinen und Schwachsinnige haben ergeben, daß in einem Gebiet mit endemischem Kretinismus und starker Kropfverseuchung daneben noch stark gehäuft Schwachsinn auftritt, und zwar in einer Form, die keinerlei körperliche Stigmata aufweist und also ihrem äußeren Bilde nach anscheinend durchaus den sonstigen Schwachsinnsformen gleichzusetzen ist. Dieser Schwachsinn ist sogar häufiger als der reine Kretinismus, das gegenseitige Verhältnis ist 3 :2, und er ist auch für sich allein betrachtet häufiger als es dem Landesdurchschnitt entspricht. Gehörgebrechen, sowohl allein wie auch in Verbindung mit Schwachsinn und Kretinismus, sind unter den Sippschaften der Allgäuer Kretinen wie Schwachsinnigen gleichhäufig vertreten und müssen daher mit ebensogroßem Recht in die Gedankenverbindung Kropf, Schwachsinn, Schwerhörigkeit eingegliedert werden wie in die Gruppe Kropf, Kretinismus, Taubstummheit. Über die Zusammenhänge zwischen diesen Krankheitsbildern spricht Lang sich zurückhaltend aus; ein zufälliges, regionär stark gehäuftes Auftreten sei vorläufig nicht sicher abzulehnen.



von Wieser hat seine Versuche einer Röntgentherapie des Schwachsinns bei Kindern in einem für Röntgenologen bestimmten Buch ausführlich dargestellt. Er wurde dadurch zu diesen Versuchen angeregt, daß er bei schweren Formen des kindlichen Schwachsinns auffallend häufig Veränderungen der Sella turcica fand, die in ihrer Art (Exostosen, Brückenbildungen zwischen den vorderen und hinteren processus clinoidei) an arthritische Gelenkveränderungen erinnerten. Es sei nicht recht einzusehen, warum die Thyreoidea das schuldtragende Organ bei zwei Formen des Schwachsinns (Myxödem und Kretinismus) sein soll, und die Hypophyse es nicht für eine dritte Form sein könnte. Die Wirkung der Röntgenbestrahlung bei Schwachsinn stellt sich von Wieser so vor: Der zugrunde liegende Prozeß im Gehirn sei oft entzündlicher Natur und betreffe auch die vegetativen Zentren. Dieser werde zunächst beeinflußt und von dort aus erfolge in einem bestimmten Stadium der Ausheilung die Beeinflussung der fehlfunktionierenden Drüsen mit innerer Sekretion. Die Untersuchung der Kranken vor der Bestrahlung erstreckt sich nicht nur auf Röntgenaufnahmen des Schädels, sondern berücksichtigt die Vorgeschichte und den gesamten psychischen und körperlichen Zustand, insbesondere Gasstoffwechsel, Kapillarmikroskopie, Fermentreaktion nach Abderhalden, Messung von Größe, Gewicht usw. Die Behandlung bestand anfangs in Bestrahlungen der Hypophysengegend von zwei seitlichen Feldern aus mit kleinen Dosen. Im Verlaufe der Jahre wurde diese Behandlungsform weitgehend modifiziert, indem nicht nur zwei kleine seitliche Felder am Kopf, sondern dazu noch je ein Feld an der Stirn, am Scheitel und am Hinterkopf genommen wurde, und die Thyreoidea, Thymus, das Genitale, die Nieren, die Rachenmandel und auch das Rückenmark je nach Bedarf ebenfalls bestrahlt wurden. Begonnen wurde mit einer einzeitigen Behandlung einmal im Monat, bei der meist zwei Schädelfelder und dann später oft noch je ein Feld an der Thyreoidea, Thymus und dem Genitale gegeben wurden. Pro Feld wurden 25 bis 30% der HED auf der Haut verabreicht. Später wurde nur ein Feld in einer Sitzung gemacht, und das nächste Feld erst nach einer Pause von 3 bis 14 Tagen, manchmal wurde erst nach einer solchen von bis zu 6 Wochen bestrahlt; pro Feld wurden 5 bis 20% gegeben. Parallel dazu gingen Versuche mit Totalbestrahlungen, und zwar wurden einmal monatlich in einer Sitzung bei einer FHD von 200 cm 4 Felder, eines pro Körperseite, mit 0,5% der HED gegeben. Nach welchen Gesichtspunkten die Dosierung erfolgt, wird nicht recht klar; wesentlich ist anscheinend dafür der Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion. Unterstützt wurde die Röntgentherapie durch Organfütterungen, durch Behandlung der als Ursache in Betracht kommenden Nebenerkrankungen und durch Unterricht und pädagogische Maßnahmen. Bei der Mitteilung der Behandlungserfolge gruppiert von Wieser sein Material nach der Einteilung und Nomenklatur Ziehens und bringt als Belege eine Reihe von Krankengeschichten. Dabei stellt sich heraus, daß nicht nur alle Formen des angeborenen und erworbenen kindlichen Schwachsinns behandelt wurden, sondern auch die Schizophrenie, das manisch-depressive Irresein, die Epilepsie und die psychopathischen Konstitutionen. Schon die ersten Versuche bei schweren Fällen erethischer Idiotie mit Röntgenbestrahlung der Hypophyse erwiesen sich als erfolgreich. Denn sie bewirkten eine, wenn auch nur kurzdauernde Beruhigung der sehr aufgeregten Kinder. Besonders beeinflußbar sind nach von Wieser die vegetativen Symptome: Schlaf, Eßlust, Haltung, Haut- und Haarbeschaffenheit, Wachstum. Die Kinder

sahen „wie gewaschen" aus, d. h. ihr meist schmutziggrauer Teint mit der etwas trockenen schilferigen Haut wurde glatter und frischer und die meist spröden, borstigen und matten Haare wurden weicher und glänzender. Der oft überraschende Erfolg brauche zu seiner Entwickelung lange Zeit; im Durchschnitt dauert es meist ein Jahr, um ein Kind um eine Intelligenzstufe zu „heben".

Man wird den mühevollen, mit Vorsicht durchgeführten Versuchen von Wiesers, deren Triebfeder eine warme Teilnahme an dem Elend des kindlichen Schwachsinns ist, Beachtung und Nachprüfung nicht versagen. Aber es muß doch bemerkt werden, daß die ganze Darstellung wenig übersichtlich ist und viele Unklarheiten enthält. Da die Kinder neben den Röntgenbestrahlungen mit Organpräparaten behandelt wurden, Unterricht bekamen und in bessere Milieuverhältnisse überführt wurden, fällt es schwer, die Fortschritte der Kinder vorwiegend der Röntgentherapie zuzuschreiben. Zu berücksichtigen ist ferner, daß Schwachsinnige sich mit zunehmendem Alter auch so entwickeln. Schließlich überrascht die ungewöhnlich große Variationsbreite der Dosierung.

In einer späteren Arbeit berichtet von Wieser gesondert über die Erfolge der Röntgenbestrahlung bei mongoloider Idiotie. Er hat diese Gruppe herausgegriffen, weil sie am leichtesten zu behandeln und außer dem Myxödem und Kretinismus am weitesten bekannt sei. Zudem handele es sich um eine ziemlich genau umschriebene klinische Sonderform, deren Verlauf mit und ohne medikamentöse Behandlung man einigermaßen kenne. Schließlich seien sich die Fälle soweit ähnlich, daß ein Vergleich zwischen behandelten und unbehandelten Kranken möglich und erlaubt sei. Von 46 Fällen zwischen ½ und 18½ Jahren wurden 28 bestrahlt, die anderen dienten als Kontrollen. Die Beobachtungszeit erstreckte sich von 8 Monaten bis zu 3½ Jahren. Die Dosierung der Röntgenbestrahlung war bei den einzelnen Fällen recht verschieden; je jünger das Kind, desto kleiner die Dosis. Bis zum 3. Lebensjahr genügten Allgemeinbestrahlungen, 2% der HED aus 2 Meter Entfernung im Abstand von 4 Wochen. Bei Felderbestrahlung des Schädels schwankten die Dosen zwischen 5 und 10% der HED einer harten Strahlung. Daneben wurde Hypophysin gegeben. Am augenfälligsten ist nach von Wieser die Beeinflussung des Längenwachstums, das eine jährliche Zunahme von 5 cm gegenüber 2,5 cm der Kontrollfälle aufweist. In bezug auf die Gewichtskurve wurde eine Annäherung an die normalen Werte erzielt, wobei die für die Mongoloiden typischen Gewichtsschwankungen weniger ausgesprochen waren. Bei einem nicht unerheblichen Prozentsatz der behandelten Kranken soll die Abflachung des Gesichts, das Schlitzauge, die Schiefstellung der Augenachsen, Epikanthus, Nabelbruch, der verkürzte 5. Finger usw. geschwunden oder doch wesentlich gebessert worden sein. Bei den bestrahlten Fällen konstatierte von Wieser auch immer eine Besserung des Schulerfolgs, während das bei den Kontrollen nur in ²/₃ der Fälle möglich war; doch ist er hier mit seinem Urteil sehr vorsichtig und zurückhaltend. Obwohl er den Beweis als erbracht sieht, daß der Mongolismus sich durch Röntgentherapie günstig beeinflussen lasse, betrachtet er die Behandlungsmethode noch nicht als abgeschlossen, „da die Zahl der Fälle noch zu klein ist, um ganz verläßliche Vergleiche anstellen zu können, und die Zahl der Varianten des Mongoloidismus zu groß, so daß für die einzelnen Formen noch nicht bestimmte Dosierungsvorschriften aufgestellt werden konnten". Eine Nachprüfung dieser Versuche auf breiter Basis wäre zu wünschen,

da eine Bestätigung der von Wieserschen Beobachtungen nicht nur auf therapeutischem, sondern auch auf pathogenetischem Gebiet von größter Bedeutung wäre.

Literatur.

Auden, G. A., The borderlands of feeble-mindness. Lancet 215 S. 641 (1928).

Bielschowsky, M., Amaurotische Idiotie und lipoidzellige Splenohepatomegalie. J. Psychol. u. Neur. 36 S. 103 (1928).

Bolk, L., Das Problem der Menschwerdung. Jena 1926.

Delbrück, H., Archikapillaren und Schwachsinn. Arch. f. Psychol. 81 S. 606 (1927).

Doxiades, L., Grundlagen zur Bewertung des kapillaroskopischen Bildes am Nagelfalz bei normalen und geistesschwachen Kindern. Mschr. Psychiatr. 69 S. 176 (1928).

Eggenberger, H., Kropf und Kretinismus. Hdb. d. inn. Sekretion. Hrsg. v. M. Hirsch. Bd. 3 Leipzig 1928.

Eisenstein, J., Psychologische Untersuchungen über die verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinns. Z. Kinderforschg. 35 S. 563 (1929).

Gordon, M. B., Childhood myxedema. Amer. Med. 34 S. 30 (1928).

Hoepfner, Th., Die Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzkapillaren und ihre Bedeutung im Zusammenhang mit Schilddrüsenveränderungen sowie gewissen Schwachsinns- und Neuroseformen. Berlin 1928.

Inaba, Ch., Zur Frage der amaurotischen Idiotie. Arb. neur. Inst. Wien 30 S. 360 (1928).

Jacobi, W., Die Bedeutung der Lufteinblasung (Encephalographie) für die Heilpädagogik. Bericht über den Kongreß für Heilpädagogik 4 S. 211 (1928). Berlin 1929.

Jaensch, E. R. und Mehmel, H., Gedächtnisleistungen eines schwachsinnigen Eidetikers. Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 101 (1928).

Jelgersma, H. C., Die sog. Entartungszeichen der Mikrocephalen und die Fetalisationslehre. Z. Neur. 112 S. 88 (1928).

Kahle, H. K., Kapillarformen bei Schwachsinnigen und ihre Beziehungen zur geistigen Entwickelung. Arch. f. Psych. 81 S. 629 (1927).

— Über das weiße Blutbild und die Nagelfalzkapillaren bei jugendlichen Geistesschwachen. Arch. f. Psych. 86 S. 766 (1928).

Kufs, H., Über die Konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen der Kombination der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 117 S. 753 (1928).

Lang, Th., Sippschaftsuntersuchungen über Allgäuer Kretinen und Schwachsinnige. Z. Neur. 119 S. 109 (1929).

Lange, W., Genitalentwickelung und Körpergröße bei Schwachsinnigen. Endokrinologie 1 S. 174 (1928).

Marinesco, G., Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique. Bull. de la sect. scient. de l'acad. romaine 10 S. 1 (1928). Ref.-Zbl. Neur. 50 S. 815 (1928).

Neustadt, R., Die Psychosen der Schwachsinnigen. Berlin 1928.

Ossipowa, E. A., Körperbau, Motorik und Charakter der Oligophrenen. I. Mitt. Untersuchungsobjekt: Knaben. Z. Neur. 114 S. 1 (1928).

Peter, K., Ein weiterer anatomischer Beitrag zur Frage der Megalencephalie und Idiotie. Z. Neur. 113 S. 298 (1928).

Pototzky, C., Die klinischen Ergebnisse der Kapillaroskopie bei neuropathischen und geistesschwachen Kindern. Mschr. Psychiatr. 69 S. 188 (1928).

Quervain, F. de, Zur Frage des infantilen Myxödems und des dystopischen Hypothyreoidismus. Endokrinol. 1 S. 22 (1928).

Sachs, B., Amaurotic family idiocy and general lipoid degeneration. Arch. of. Neur. 21 S. 247 (1929).

Sántha, K. von, Neuer Beitrag zur Histopathologie der Tay-Sachs-Schafferschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. 86 S. 665 (1929).

Schaffer, K., Über die Bedeutung der optischen Komponente für die familiäre Idiotie. Mschr. Psychiatr. 67 S. 1 (1928).
— Über die engeren Verhältnisse der Ganglienzellschwellung bei der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 84 S. 491 (1928).
Schmidt, O., Über Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzkapillaren bei Hilfsschülern, Insassen des Jugendgefängnisses, Fürsorgezöglingen, Volksschülern und Aufbauschülern. Dtsch. Z. gericht. Med. 13 S. 5 (1929).
Schnell, A. M., Wie werde ich Kalendermann? Psychiatr.-neur. Wschr. 30 S. 263 (1928).
Siegert, F., Die Athyreose im Kindesalter. Hdb. d. inn. Sekretion. Hsg. v. M. Hirsch. Bd. 3. Leipzig 1928.
Somoza, R. R., Über eigenartige zweikernige Purkinje-Zellen bei der infantilen amaurotischen Idiotie. Trav. Labor. biol. Madrid 25 S. 149 (1928). Ref. Zbl. Neur. 52 S. 353 (1929).
Spielmeyer, W., Vom Wesen des anatomischen Prozesses bei der familiären amaurotischen Idiotie. J. Psychol. u. Neur. 38 S. 120 (1929).
Ssucharewa, G. E., Körperbau, Motorik und Charakter der Oligophrenen. II. Mitt. Untersuchungsobjekt: Mädchen. Z. Neur. 114 S. 22 (1928).
Stern, L. und Wiegmann, M., Methodensammlung zur Intelligenzprüfung bei Kindern. 3. Aufl. Leipzig 1926.
Suckow, H., Die bisherigen Ergebnisse der Kapillarmikroskopie für die Klinik. Der Nervenarzt 1 S. 300 und 357 (1928).
Wieland, E., Die Hypothyreosen im Kindesalter. Hdb. d. inn. Sekretion. Hrsg. v. M. Hirsch. Bd. 3. Leipzig 1928.
Wieser, W. von, Röntgentherapie des Schwachsinns bei Kindern. Kempten 1928.
— Weitere Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen. Strahlenther. 32 S. 215 (1929).

Entscheidungen oberster Gerichte

(Strafrechtlicher Teil)

von A. H. Hübner in Bonn.

Die Zahl der prinzipiell wichtigen Entscheidungen, welche seit dem Kriege gefällt worden sind, ist so groß, daß sie in einem kurzen Referat auch nicht annähernd vollständig aufgeführt werden kann. Dies ist um so weniger möglich, als in der Nachkriegszeit neue Gesetze hinzugekommen sind. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, auf einzelne ausgewählte Kapitel einzugehen. Manches muß für spätere Jahre zurückgestellt werden. Bei anderen Punkten kann ich nur kurze Literaturhinweise geben.

StGB.

Zu § 51. Die neueren Entscheidungen beschäftigen sich mit vier Punkten, nämlich 1. mit der weiteren Auslegung des Begriffs der freien Willensbestimmung; 2. mit dem Rausch; 3. den Grenzzuständen und 4. der Bedeutung der „Bestürzung" für die Zurechnungsfähigkeit.

Das erste Urteil ist in einem Falle von Exhibitionismus ergangen:

1. Die Strafkammer hat eine Anwendung des § 51 StGB. auf die vom Angeklagten vorgenommenen unzüchtigen Handlungen abgelehnt. Sie ist zu diesem Ergebnis auf Grund des allgemeinen Satzes gekommen, es könne, wenn wie hier infolge des starken Überwiegens eines Anreizes der Wille in bestimmte Bahnen gelenkt sei und die vorhandenen Hemmungen nicht oder nur schwach zur Geltung kommen könnten, wohl von einer Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung, nicht aber von ihrem Ausschluß im Sinne des § 51 StGB. gesprochen werden. Das beruht auf Verkennung des Begriffs der freien Willensbestimmung. Sind Anreize zu einem bestimmten Handeln und Hemmungsvorstellungen vorhanden, so ist der Wille des Handelnden nur dann frei, wenn er fähig ist, beides gegeneinander abzuwägen und danach seinen Willensentschluß zu bilden. Besteht diese Fähigkeit, dann wird die Freiheit der Willensbestimmung allerdings nicht dadurch ausgeschlossen, daß es dem Handelnden nach seinem Geistes- und Gefühlsleben schwer fällt, den Anreiz zum Handeln durch Hemmungsvorstellungen zu unterdrücken. Ist aber der Anreiz so stark, daß Hemmungsvorstellungen, auch wenn sie vorhanden sind, „nicht . . . zur Geltung kommen können", dann muß ein krankhafter Anreiz vorliegen, der eine Bestimmbarkeit des Willens durch vernünftige Erwägungen, d. h. die freie Willensbestimmung, ausschließt (RGSt. Bd. 57, 41).

2. Eine strafbare Handlung liegt nicht vor, wenn der Täter bei Begehung der Tat sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch den seine freie Willensbestimmung zwar nicht allgemein, aber doch gerade hinsichtlich der in Frage stehenden Gesetzesverletzung ausgeschlossen war (RGSt. 5, 338; Recht 1918, 622; part. Zurechnungsfähigkeit).

3. Die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Täters muß nur zur Zeit der Bankrotthandlungen vorhanden gewesen sein. Ob der Täter zur Zeit der Zahlungseinstellung oder der Konkurseröffnung zurechnungsfähig war, ist unerheblich (RGSt. 45, 88 u. RG. 1. Str. S. 11. 11. 27; 778/27; Recht 1928 S. 98 Nr. 403, Konkursvergehen).

4. Einem Epileptiker, der als Kutscher die Verkehrsvorschriften nicht innegehalten hatte und gemäß § 51 StGB. freigesprochen war, sprach das Kammergericht die Berechtigung, Kutscher zu bleiben, zu (Ärztl. Sachv. Ztg. 1927 S. 123).



5. Wer als Mittäter zu handeln glaubt, kann aus dem ihm unbekannten Umstand, daß von dem anderen wegen Unzurechnungsfähigkeit keine strafbare Handlung begangen wurde, eine Entlastung der eigenen strafrechtlichen Verantwortlichkeit als Täter nicht herleiten (RG. II 25. 3. 29; 250/29. Recht 1929 S. 284 Nr. 1126).

6. Ein der freien Willensbestimmung Beraubter kann weder eine strafbare, noch überhaupt eine Handlung i. S. des Strafrechts begehen, er kann deshalb namentlich auch nicht Mittäter sein (Recht 1917 Nr. 939).

7. Um den § 51 auszuschließen, genügt es nicht, daß ein stark angetrunkener Täter sich seiner Handlungsweise bewußt war und daß er „gewollt" hat, was er tat. Vielmehr ist zu prüfen, ob infolge der Trunkenheit eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit vorlag und ob er trotzdem noch zu einem vernunftgemäßen Wollen, also einer (in diesem Sinne) freien Willensbestimmung fähig war (vgl. RGZ. 103, 399, 401. RGSt. 57, 76 sowie § 3 JugGG.) RG. II. 14. 2. 29, 1442/28. (Recht 1929 Nr. 877 Jur. W. 1929 S. 1466 u. RGSt. Bd. 63 dort ausführlich.)

8. Ein Beweisantrag des Inhalts, daß der Angekl. bei Begehung der Tat „total und sinnlos" betrunken und deshalb „unzurechnungsfähig" gewesen sei, bezieht sich auf die durch Zeugen zu erweisende Tatsache, daß der Angekl. betrunken war, erstreckt sich aber weiter auf eine gutachtliche Äußerung darüber, ob die Trunkenheit dem Täter die Besinnung geraubt und dieser handlungsfähig war. Unterstellt das Gericht daher als wahr (RGSt. 39, 231), daß der Angekl. betrunken war, so bedarf es der Vernehmung des Zeugen nicht, weil im übrigen nur ein Sachverständigenbeweis in Frage steht, dessen Erhebung im Ermessen des Gerichts steht (RG. 30. 1. 22; Recht Bd. 26 Nr. 511; s. auch RGSt. 37, 371 u. Recht Bd. 26 Nr. 359).

Bei der Begutachtung von Rauschdelikten ist folgendes zu berücksichtigen: 1. Bietet der Pat. eine pathologische Veranlagung? 2. Haben vor Eintritt des Rausches auf den Täter besondere Schädigungen eingewirkt? 3. Inwiefern unterscheidet sich der zu begutachtende Rausch symptomatologisch von der gewöhnlichen Alkoholreaktion? 4. Wie war das Verhalten der Erinnerung? Ist die angegebene Amnesie glaubhaft? 5. Spricht das Verhalten des Täters vor, bei und nach der Tat gegen das Vorhandensein eines pathologischen Rausches? Als wichtig erwähnt Seelert (Ärztl. Sachv. Ztg. 1928 S. 183) mit Recht das Mißverhältnis zwischen tiefer Bewußtseinstrübung und schweren Denkstörungen einerseits, das Fehlen der lähmenden Wirkung des Alkohols andererseits. Ferner sind delirante Beimischungen, schwere Zorn- und Angstaffekte, sowie plötzliche Änderung des Gesamtverhaltens des Täters bedeutungsvoll für die Diagnose (s. auch Hübner, Veröff. der Med. Verwaltung 1929 (erscheint erst)).

Die Frage, ob Persönlichkeiten, die wegen krankhaften Rausches freigesprochen wurden, gemeingefährlich sind, ist in der Mehrzahl der Fälle zu bejahen. Bisweilen kann von Anstaltsinternierung abgesehen werden, wenn der Täter sich freiwillig unter die Aufsicht geeigneter Fürsorger stellt.

9. Die Rüge, der Vorderrichter habe, indem er den Zweifeln des Sachverst. nicht gefolgt sei, den „Begriff des begründeten Zweifels" verkannt, ist schon deshalb eine verfehlte, weil „ein begründeter Zweifel" nicht ein Rechtsbegriff und die angebliche Verkennung des Begriffs deshalb nicht ein Rechtsverstoß sein kann (2 D 684/1909).

Begründete Zweifel liegen dann vor, wenn der Sachverst. sie unter Anwendung strenger wissenschaftlicher Kritik begründen kann. (F. Leppmann, Ärztl. Vereinsbl. 1929 S. 267.) Ein begründeter Zweifel darf kein phantasievoller sein (Med. leg. journ. 41, 63).

10. Bloße Willensschwäche schließt die Möglichkeit der freien Willensbestimmung nicht aus, solange die Vorstellungen usw. noch in normaler Weise als Motive wirken und nicht infolge krankhafter Störung der Geistestätigkeit nach Art mechanischer Ursachen die als Willensbetätigung erscheinende Wirkung ausschließen (RGZ. V 46/17 v. 23. 5. 17 Kommentar der Reichsgerichtsr. S. 983).

Mit allen diesen Ausführungen, die sich vorwiegend auf die Grenzzustände beziehen, soll gesagt werden, daß trotz des Satzes „in dubio pro reo" nicht jede vage „Möglichkeit" zur Exkulpierung ausreicht, sondern das Vorliegen einer entsprechenden Geistesstörung „wahrscheinlich" gemacht werden muß.

11. Der Zustand der „Bestürzung" kann im Falle des § 53 Abs. 3 StGB. geeignet sein, die Strafbarkeit des Täters wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit zu beseitigen, mit dem Vorhandensein einer Bestürzung ist aber nicht notwendig einer der im § 51 genannten Zustände gegeben. — „Dem festgestellten Zustande von Bestürzung ist jedoch rechtliche Bedeutung insofern nicht zu versagen, als dadurch der subjektive Tatbestand sowohl des Vergehens gegen § 316 Abs. 2 des Strafgesetzbuchs, wie gegen § 230 das. beeinflußt werden konnte. Der § 316 Abs. 2 verlangt eine Vernachlässigung der dem Eisenbahn-Angestellten obliegenden Pflichten, und es war mithin zu prüfen, ob die dem Angekl. hinsichtlich des zweiten Zusammenstoßes zum Vorwurf gemachte Unterlassung auch mit Rücksicht auf den Tatbestand der Bestürzung, in dem er sich befand, noch eine Pflichtversäumnis aus Nachlässigkeit enthielt oder nicht (vgl. R.G.St. 22 S. 164). Die Anwendung des § 230 StGB. aber setzte neben der Verabsäumung der durch die Umstände des Falles gebotenen Umsicht und Sorgfalt auch die Vorhersehbarkeit des rechtsverletzenden Erfolges voraus (R.G.St. 8 S. 67 und 12 S. 204), und an dieser Voraussetzung fehlte es, wenn der Angeklagte, was bei der festgestellten Bestürzung wohl möglich, zur Zeit der als kausal angenommenen Unterlassung nicht in der Lage war, sich den eingetretenen Erfolg als Wirkung seines Verhaltens zum Bewußtsein zu bringen" (1712/00 U. v. 1. 6. 00).

Die Angekl., um die es sich in solchen Fällen handelt, sind Selbstunsichere oder Neurotiker, welche im Augenblick der Gefahr versagen. Besonders häufig sind es Kraftfahrer und Betriebsbeamte, die bereits mehrere Unfälle mitgemacht haben. —

Verwandte Probleme betr. Kraftfahrer enthalten die Urteile vom 12. 5. 25 Nr. 12 111/25 J. W. 1926 S. 1192) und 3 D 381/28 (Frage der Fahrlässigkeit).

§ 52 StGB. Nötigungsnotstand: 12. Wird eine Frau von ihrem Mann durch Mißhandlungen und Drohungen mit solchen zur Teilnahme an Diebstählen genötigt und kann sich dieser Gefahr für ihren „Leib" nicht anders entziehen, als daß sie zur Begehung des Diebstahls mitwirkt, so ist diese Mitwirkung i. S. des § 52 StGB. erzwungen und es liegt eine strafb. Hdlg. nicht vor. Der Umstand, daß die Genötigte nach dem ersten Diebstahlsfall sich anderen anvertrauen und dadurch einer Wiederholung gleichartiger Nötigungen hätte vorbeugen können, ist ohne Bedeutung, denn es kann die Genötigte nicht für verpflichtet gelten, in dieser Weise sich gegen Wiederholungen zu sichern, zumal sie nicht weiß, ob und wann gleiche Zumutungen wieder erfolgen und es allein darauf ankommt, ob sie im Zeitpunkt der Begehung neuer Straftaten unter dem gleichen Zwang handelt R.G. 28. 1.18 (Recht 1918 Nr. 623).

§ 53 Notwehr. 13. Nach den tatrichterlichen Feststellungen drang der Schreiner L., obwohl ihn seine Frau zur Verhütung eines Unglücks fest umklammerte und zurückzuhalten suchte, um Mitternacht, in stark betrunkenem Zustand, nach Aufsprengung der Tür in das eheliche Schlafzimmer seines Untermieters S. ein und stürzte sich in rasender Wut auf diesen, der bloß die Hose anzuziehen und seinen mit einer Eisenspitze versehenen Wanderstock zu ergreifen vermocht hatte, und auf dessen noch im Bette sitzende Ehefrau los, um beide zu treten und zu würgen. Da von dem an Körperkraft weit überlegenen L. in seiner Aufregung jede Gewalttätigkeit und sogar das Allerschlimmste zu befürchten war, schlug S. mit seinem Stock auf ihn zu, traf aber mit dem ersten Streich bloß die Frau L., deren Anwesenheit er bei der Dunkelheit des nur schwach durch einen Kerzenschimmer über den Flur her erhellten Zimmers in seiner Bestürzung nicht bemerkt hatte, und zwar so unglücklich auf das rechte Auge, daß es erblindete. Damit war der Raserei L.s noch nicht Einhalt getan. Deshalb entschloß sich S. zu einem zweiten Stockschlag gegen seinen Angreifer und brachte nun auch ihm eine lebensgefährliche Stirnverletzung bei, worauf dieser besinnungslos zusammenbrach.

„Hiernach ist die Freisprechung des S. von der Anklage der gefährlichen Körperverletzung (§ 223a StGB.) wegen des zweiten Schlags, in dem die Strafkammer mit Recht nur eine Verteidigung erblickt, die erforderlich war, um einem gegenwärtigen, rechtswidrigen Angriff von den Eheleuten S. abzuwehren (§ 53 StGB.), ohne weiteres gerechtfertigt. Der Einwand des Nebenklägers L., gegen seinen ohne jedes Werkzeug unternommenen Angriff wäre eine sein Leben in Gefahr bringende Verteidigung keineswegs erforderlich gewesen, scheitert schon an der auf rein tatsächlichem Gebiet liegenden Feststellung, daß jede Zaghaftigkeit des S. ohne durch-

greifenden Widerstand die Wut des ihm weit überlegenen L. nur noch mehr gesteigert und diese dann zweifellos erhebliche Verletzungen der angegriffenen Eheleute zur Folge gehabt hätte, die bloß durch dessen Unschädlichmachung, wie sie S. mit dem wuchtigen Schlag bezweckte, abzuwehren waren. Eine solche Verteidigung entsprach nur der Hartnäckigkeit und Stärke des Angriffs" (RGSt. 58 v. 30. XI. 23 I 878/23).

14. Die Darlegungen des Berufungsgerichts geben der Vermutung Raum, das Vorliegen einer Gemütserregung der nach § 53 Abs. 3 StGB. vorausgesetzten Art sei deshalb verneint worden, weil die Angekl. noch zu der Erwägung fähig gewesen wäre, welche Maßnahmen zur Abwehr erforderlich seien und welche darüber hinaus gingen. Diese Auffassung wäre rechtsirrig. Überschreitet der Angegriffene die Grenzen der Notwehr in Bestürzung, Furcht oder Schrecken, so bleibt seine Verteidigungshandlung straflos, obwohl er trotz seines Gemütszustandes noch erkennen konnte, ein weniger energisches Abwehrmittel sei ausreichend (RG. III vom 23. Januar 1928, 961/27. Recht 1928, 672).

15. Ist die vorher vorhanden gewesene Notwehrlage nicht mehr gegeben, so ist für eine straflose Überschreitung der Notwehr kein Raum, so daß Bestürzung usw. dabei keine Straffreiheit zur Folge haben kann und nur vermeintliche Notwehr in Frage kommen könnte (Vgl. auch RGStr. Bd. 54 S. 36). RG. II vom 19. März 1928, 193/28 (Recht 1928 Nr. 1420).

§ 54 Notstand: 16. Handelt es sich um die Rettung eines Angehörigen, so ist zwischen dem Notstand, in dem der Täter handelt, und der Gefahr, in der sich der Angehörige befindet, zu unterscheiden. Der Notstand darf vom Täter nicht verschuldet sein; ob der Angehörige die Gefahr verschuldet hat oder nicht, ist gleichgültig. Immer muß es sich um eine wirkliche Gefahr, um einen Zustand handeln, der durch ein vom Betroffenen nicht gewolltes, ihm von außen drohendes Übel begründet wird, im Gegensatz zu der durch die Absicht der Selbstbeschädigung geschaffenen Lage. Eine solche Gefahr stellt die Lage des Vaters des Angekl., der sich infolge Fehlschlagens seiner Baupläne in einen Erregungszustand hineingelebt und den freiwilligen Entschluß zum Selbstmord gefaßt hatte, nicht dar. Der § 54 StGB. setzt voraus, daß der Notstand auf eine andere Weise als durch die begangene Tat nicht beseitigt werden kann. Nach dieser Richtung wird zwar festgestellt, der Angekl. habe vor Begehung der Brandstiftung alle ihm zu Gebote stehenden Mittel erschöpft. Hierbei sind jedoch der begangenen Brandstiftung bei der Vergleichung nur die straflosen Handlungen gegenübergestellt und ist übersehen, daß die begangene Handlung strafbar bleibt, wenn der Täter den Notstand schon durch eine minderstrafbare Handlung — wie z. B. durch Nötigung — beseitigen konnte. RG. III vom 4. Juni 1928, 1147/27 (Recht 1928 Nr. 1975).

17. Der Angekl. hat nach Feststellung des Schwurgerichts vom 1. Dez. 1925 seinen Vater vorsätzlich durch Erschießen getötet, jedoch ohne nachweisbare Überlegung; er ist freigesprochen, weil er in einem — wirklichen oder mindestens vermeintlichen — Notstand (§ 54 StGB.) nämlich zur Rettung, wenn nicht seiner selbst, so jedenfalls seiner Angehörigen (Mutter und Schwester) vor der ihnen aus Gewalttätigkeiten drohenden Leib- und Lebensgefahr, gehandelt habe". — Der Vater war ein gewalttätiger Trinker, der die Familie ständig schwer mißhandelte. Er wird in der Entsch. als eine „Dauergefahr" bezeichnet. Das RG. hält den Fall für ungewöhnlich (RG. v. 12. Juli 1926; 2 D 430/26. RGSt. Bd. 60 S. 318). Da solche Fälle von Totschlag oder Körperverletzung in Trinkerfamilien öfters vorkommen, wird jedesmal sorgfältigst zu prüfen sein, ob wirklich ein Notstand angenommen werden konnte und ob derselbe auf andere Weise nicht zu beseitigen war. In dem zitierten Falle war die Polizei mehrfach erfolglos angerufen worden und eine Trennung der Hausgemeinschaft nicht möglich.

18. Mehrfach hat sich das Reichsgericht auch mit der Frage beschäftigt, unter welchen Voraussetzungen die Ausführung einer Schwangerschaftsunterbrechung durch einen Arzt rechtlich zulässig ist. Eine der Entscheidungen (RGSt. Bd. 61 S. 242)); (s. auch Krim. Monatshefte Bd. 2 S. 71) sei hier auszugsweise wiedergegeben:

Die unverehel. Rosa S., welche wegen Nervenstörungen in fachärztlicher Behandlung stand, war schwanger. Als ihr dies von Dr. St. mitgeteilt wurde, bekam sie „heftige Affektausbrüche mit nachfolgendem dumpfen Brüten und Selbstmord-

gedanken". Nervenarzt Dr. St. nahm eine „reaktive Depression" mit ernstlicher Selbstmordneigung an und veranlaßte den Frauenarzt Dr. W., zur Beseitigung der Selbstmordgefahr die Schwangerschaft zu unterbrechen. Dr. W. wurde wegen Lohnabtreibung (§ 219), Dr. St. wegen Anstiftung hierzu, die S. wegen Abtreibung (§ 218 Abs. 1 StGB.) angeklagt, aber außer Verfolgung gesetzt. Das RG. entschied:

„Wenn bei der Schwangeren infolge einer bereits bestehenden Erkrankung eine als unvermeidlich erwiesene schwerste Gefahr für Leben oder Gesundheit vorhanden ist, die durch kein anderes Mittel als durch die Schwangerschaftsunterbrechung abgewendet werden kann", dann ist die letztere angezeigt (Rundschr. des Preuß. Justizmin. v. 13. 4. 17, Erlaß des Bad. Min. vom 11. 9. 17, Württemberg 24. 9. 17). Bei Schwangerschaftsunterbrechung aus „medizinischer Indikation" liegt stets ein Pflichten- oder Gutsnotstand vor; das Wesen des Pflichten- und Gutsnotstand besteht darin, daß die höhere Pflicht auf Kosten der minder hohen zu erfüllen ist und Nichterfüllung der minderen Pflicht nicht rechtswidrig ist, ferner, daß das geringwertigere Gut dem höherwertigen weichen muß, falls ein Ausgleich nicht möglich ist. Es muß sich aber immer um eine gegenwärtige, auf andere Weise nicht zu beseitigende Gefahr für die Schwangere handeln". —

Das Gericht sprach die Angekl. frei. Meiner Ansicht nach bietet eine reaktive Depression nur ausnahmsweise eine Gefahr für Leben und Gesundheit. Die Selbstmordneigung läßt sich vor allen Dingen durch Anstaltsbehandlung besser bekämpfen als durch Abtreibung. (Weitere Entsch. zu dieser Frage: Ärztl. Sachv. Ztg. 1927 S. 167; RGStr. Bd. 60 S. 88.) Anhangsweise sei hier hinzugefügt, daß der Kampf gegen den § 218 StrGB. mit unverminderter Schärfe fortgesetzt wird. Die Internat. Ges. f. Sex. Wiss. hat unter Molls Führung am 12. 1. 29 eine mehrstündige Aussprache über das Thema gehalten (Ärztl. Mitt. 1929 S. 101).

Im Strafrechtsausschuß des Reichstages wurde nach mehrtägiger Debatte beschlossen, daß die eugenische, ethische Indikation und soziale Not keinen Anlaß zur Freigabe des Verbots gäben. Die ärztliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen ernster Gefahr für Leben und Gesundheit der Mutter ist keine Abtreibung (D. med. W. 1929 S. 1011).

19. In einem Falle, in dem ein Arzt auf einer Fahrt zur Entbindung einer Verwandten seinen Chauffeur anwies, die für Kraftwagen zulässige Höchstgeschwindigkeit zu überschreiten, wurde der Arzt gemäß § 54 StGB., der Chauffeur als selbständig Verantwortlicher wegen ähnlicher Erwägungen, wie sie in der vorhergehenden Entscheidung angegeben sind, freigesprochen (Ärztl. Mitt. 1928 S. 722). —

§ 154. In einem schwierigen Entmündigungsfall — es handelt sich um einen juristisch vorgebildeten Querulanten — wurde gegen mehrere Sachv. Anzeige wegen Sachverständigenmeineids erstattet. Das Ermittelungsverfahren wurde eingestellt, weil das Gutachten nicht vorsätzlich falsch war (Eigener Fall).

§ 185. Klieneberger (D. Z. f. d. ges. ger. Med. Bd. IV H. 3) teilt einen Fall mit, in dem er bei Begutachtung eines Rentenbewerbers im Gutachten rein sachliche Kritik an einem Schriftsatz des Rechtsbeistandes üben mußte. Die darauf erfolgende Beleidigungsklage wurde in zwei Instanzen abgewiesen.

20. „Der Angekl. war als Gutachter verpflichtet, zu dem Schriftsatz der Gerichtsakten Stellung zu nehmen. Es ist anerkannten Rechts, daß wie ein Zeuge, so auch ein Sachv. für alles, was in den Rahmen seiner Vernehmung fällt oder von ihm als darunter fallend erachtet wird, den Schutz des § 193 StGB. für sich in Anspruch nehmen kann."

§ 211. 21. Wer als Mittäter zu handeln glaubt, kann aus dem ihm unbekannten Umstand, daß von dem anderen wegen Unzurechnungsfähigkeit keine strafbare Handlung begangen wurde, eine Entlastung der eigenen strafrechtlichen Verantwortlichkeit als Täter nicht herleiten (daher kann als Mörder bestraft werden, wer sich durch Aufpasserdienste an einem Mord beteiligt, den ein von ihm für zurechnungsfähig gehaltener Geisteskranker zur unmittelbaren Ausführung gebracht hat). (RG. II, 25. 3. 29 250/29 Recht 1929 S. 284 Nr. 1126).

§ 217. 22. Die Schwangere hatte in der Schwangerschaft und während der Geburt den Tod des Kindes gewünscht und deshalb jede Vorsorge für die Entbindung unterlassen und auch den Angehörigen nichts gesagt. Als die Wehen einsetzten, zog sie sich auf einen abseits gelegenen Abort zurück. Infolge Umschlingung der

Nabelschnur starb das Kind. Die Gebärende hatte dem Kinde keine Verletzungen beigebracht. Weil die Angekl. sich „planmäßig von jeder Hilfe abgeschnitten hatte", wurde vorsätzliche Kindestötung angenommen (RG. 2 D 145/27 Urt. v. 14. 3. 27 Ärztl. Sachv. Ztg. 1927 S. 195).

23. Liegen beim Kindesmord (217) mildernde Umstände vor, so kann § 213 nicht Anwendung finden (RG. 18. 12. 24; 923/24 Recht 1925 Nr. 30).

§ 223. 24. Unangemessene Einwirkung auf den Körper einer Person zu sadistischen und masochistischen Zwecken stellt eine körperliche Mißhandlung dar. Die Einwilligung dazu verstößt gegen die guten Sitten und ist rechtlich wirkungslos (RG. I. 3. 1. 28; 865/27 Recht 1928 Nr. 1176).

Körperverletzungen bzw. Tötungen, unrichtige Behandlung oder falsche Diagnosen betreffen folgende Entscheidungen (z. T. zivilrechtlich):

Röntgenverbrennung (Urt. v. 4. 11. 21 Ärztl. Sachv. Ztg. 1922 S. 91 u. a. auch Frage der ungenügenden Aufsicht während der Behandlung); Ärztl. Sachv. Ztg. 1929 S. 78 [nach Schweizer Recht]; Ärztl. Sachv. Ztg. 1928 S. 220). Unterlassung der Röntgenuntersuchung (Ärztl. Sachv. Ztg. 1928 S. 12 u. 28). Nichtanwendung üblicher Untersuchungsmethoden. (Ärztl. Vereinsbl. 1929 S. 297). Encephalographie (Ärztl. Mitteil. Bd. 30 S. 606); Diathermieverbrennung bei Syringomyelie (Müller-Heß, Wiethold u. Auer Jahreskurse für ärztl. Fortb. 1928 S. 20.

Diathermie: Ärztl. Sachv. Ztg. 1929 S. 114. Diathermie und Höhensonne sind „ärztliche Behandlung", ebenso Höhensonne, sollen also eigentlich keiner Assistentin überlassen werden. Müller-Heß, l. c. Salvarsankuren: Ärztl. Sachv. Ztg. 1928 S. 153 u. Hübner, Ärztl. Sachv. Ztg. 1923. Salvarsanfrage Veröff. d. Med. Verwaltg. 1923/82 D. m. W. 1929 S. 884). Nichtzuziehung eines Spezialisten Ärztl. Sachv. Ztg. 1928/170 (Schweizer Entscheidung) s. ferner: Klee, Heilbeh. u. Strafrecht Ärztl. Sachv. Ztg. 1929 S. 1.

Durch ärztliche Unters. entstandene Schäden. Z. f. ärztl. Fortb. 1925 H. 16. Heilbehandlung u. Strafrecht im Entwurf. Ärztl. Sachv. Ztg. 1926 S. 291. Haftung des Arztes und seiner Erben. Ärztl. Sachv. Ztg. 1926 S. 186. Unterlassene Lumbalpunktion bei Tumorverdacht (Verfahren eingestellt). Das Nichtführen oder mangelhafte Führung von Krankengeschichten kann u. U. ein Verschulden darstellen.

Ausübung des Heilverfahrens nach den Grundsätzen der christlichen Wissenschaft strafbar, weil die Angekl. wissen mußte, daß solcher Infektion gegenüber ein sofortiges ärztliches Eingreifen den Tod des Verl. an allgemeiner Blutvergiftung noch mit annähernder Sicherheit abzuwenden vermag (RGSt. 59, 355).

Mehrere eigene Fälle haben gezeigt, daß der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Handeln des Kurpfuschers und dem Tod des Pat. oft nicht gelingt. Zweimal erfolgte aber Bestrafung wegen Betrugs.

25. Im allgemeinen gilt für die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs, daß bei sachgemäßer und rechtzeitiger Behandlung eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit für einen günstigen Verlauf bestanden hätte (Recht 1929 Nr. 1371) ebenso RGSt. Bd. 51 S. 125).

§ 227 Abs. 1. 26. Der angetrunkene, aber nicht sinnlos betrunkene Angekl. hatte seinen späteren Gegner auf der Straße angestoßen; ob absichtlich oder versehentlich, konnte das Gericht nicht feststellen. „Das ist aber hier für die Frage, ob er schuldlos oder schuldhaft in die Schlägerei hineinkam, im Ergebnis unerheblich. Auf jeden Fall hat er mit dem Angestoßenen an sich unberechtigt und unangemessen auf den nachher Erstochenen körperlich eingewirkt. Sinnlos betrunken war er nicht. Er hätte deshalb, auch wenn er nur unabsichtlich an G. angestoßen wäre, dabei doch schuldhaft gehandelt, zumal da er sich dann ohne Entschuldigung in den Zustand versetzt hatte, der zu der unberechtigten körperlichen Einwirkung auf G. führte.

§ 239. 27. Dauernde Einsperrung eines Geisteskr. zwecks Kostenersparnis und Körperverletzung mittels grausamer Behandlung (§ 223a Abs. 2); „Grausame Behandlung kann auch dann vorliegen, wenn der Betroffene wegen starker Abstumpfung seines Gefühlslebens die ihm widerfahrende Behandlung wenig empfindet". (RG. I v. 11. 5. 28. 324/28 Recht 1928 Nr. 2190.)

§ 234. 28. E. Meyer (Arch. f. Psych. Bd. 73 S. 358) berichtet über einen Fall, in welchem ein angeblich zu Unrecht internierter epileptischer Trinker aus der Klinik



von Amts wegen herausgeholt werden sollte. Das Strafverfahren gegen den Kliniksdirektor wurde eingestellt. Objektiv wurde eine Freiheitsberaubung angenommen, ein subjektives Verschulden abgelehnt. —

Ähnlich lauten Entscheidungen, die Henneberg und Siemerling (Literatur s. bei Heintze: Freiheitsber. durch Anstaltsinternierung I. D. Bonn 1929) veröffentlicht haben. Unsere eigenen Erfahrungen stimmen damit überein.

StPO.

29. Die sofortige Beschwerde gegen die Unterbringung in einer öffentlichen Irrenanstalt zwecks Beobachtung nach § 81 StPO. ist nicht gegeben, wenn die Unterbringung vom erkennenden Gericht angeordnet ist (KG. 23. 11. 27 2 W. 643/27 Recht 1928 Nr. 468).

30. Trunkenheit, starke Trunkenheit aber sind dem Zeugenbeweis zugängliche Beweisbehauptungen. Soll eine die Zurechnungsfähigkeit ausschließende Trunkenheit bewiesen werden, dann kommt Sachverständigenbeweis in Betracht (Recht 1922 Nr. 359, und Recht 1928 Nr. 467).

31. Zuziehung eines Sachv. kann wegen eigener Sachkunde des Gerichts auch dann abgelehnt werden, wenn dieses sich nicht einstimmig für genügend sachverständig hält (Recht 1925 Nr. 812).

32. Bei Prüfung der Frage, ob Grund zum Mißtrauen gegen die Unparteilichkeit eines Sachv. vorliegt, kommt es auf die Auffassung des Angeklagten an, sofern sie sich verständigerweise rechtfertigen läßt (Recht 1926 Nr. 1006).

33. Einem Ablehnungsbegehren ist dann stattzugeben, wenn es auf einen Grund gestützt wird, der einen Richter von der Ausübung des Richteramts ausschließen würde (Recht 1926 Nr. 2332).

34. Geladene oder gestellte Sachv. müssen vernommen werden, sofern die Gestellung nicht in Prozeßverschleppungsabsicht erfolgt (D. J. Ztg. Bd. 31 S. 1701).

35. Ein vor der Hauptverhandlung vorgebrachtes, in der Hauptverhandlung nicht wiederholtes Ablehnungsgesuch kann unbedenklich als zurückgenommen angesehen werden (RGSt. Bd. 58).

36. Der Zeugeneid deckt auch sachv. Gutachten (RGSt. Bd. 55). Die anders lautende Entscheidung RGSt. Bd. 53 Nr. 152 kommt für ärztliche Sachv. kaum in Betracht. Unterlassung des Hinweises auf die Bedeutung des Eides ist keine Gesetzesverletzung (RGSt. Bd. 56 S. 66).

37. Die Ablehnung eines Sachverst.-Beweises kann dann unstatthaft sein, wenn sie eine unzulässige Vorwegnahme des Beweisergebnisses enthält (RGSt. Bd. 52 S. 61 und Bd. 61).

38. Über die Vernehmung einer als Zeuge geladenen Person als Sachverst. entscheidet allein der Tatrichter (Recht 1926 Nr. 348).

39. Eine Frage, die der Verteidiger auf Grund der ihm in § 239 gegebenen Befugnis stellt, darf nur dann zurückgewiesen werden, wenn sie „ungeeignet oder nicht zur Sache gehörig" ist (RGSt. 21 S. 236 Bd. 45 S. 138, Bd. 55, Recht 1926 Nr. 2044).

40. Wer als sachv. Zeuge vernommen wird, soll auf Grund eigener Wahrnehmungen medizinische Tatsachen bekunden. Schlußfolgerungen zu ziehen, ist nicht seine Aufgabe (RGSt. Bd. 61 S. 114).

41. Werden mehrere Sachv. vernommen, so dürfen die später zu hörenden der Vernehmung der ersten Sachv. beiwohnen, weil dies für die Aufklärung des Sachverhaltes von Nutzen sein kann (RGSt. Bd. 2 S. 153 u. Bd. 52 S. 161).

42. Der Sachv. hat darüber, ob er aussagen kann oder das Zeugnis verweigern darf, selbst die Entscheidung. Wird er durch eine Maßnahme des Gerichts zur Aussage bestimmt und erweist sich diese Maßnahme als prozeßordnungswidrig, so liegt eine Verletzung des § 52 StPO. vor.

43. Ein Angeklagter kann eine einmal erteilte Zustimmung zur Aussage jederzeit zurücknehmen. Durch die Entbindung von der Schweigepflicht erwächst dem Arzt die Pflicht zur Aussage (RGSt. Bd. 57 S. 63, s. auch Recht 1922, Nr. 1230).

44. Tritt der Arzt dem Pat. als Beauftragter des Gerichts entgegen, so unterliegen seine Wahrnehmungen — soweit sie dem Zwecke des Gutachtens dienen — nicht der Schweigepflicht. Freiwillige, mit dem Gutachten in keinem Zusammen-

hange stehende Mitteilungen, die unter der Voraussetzung der Geheimhaltung gemacht worden sind, fallen unter § 300. (RGSt. Bd. 61 S. 384.)

45. Über die Eidesfähigkeit eines Zeugen befindet das Gericht nach freiem Ermessen. In der Beschaffung der dazu nötigen Erkenntnispunkte ist es an die Förmlichkeiten des StPO. nicht gebunden. Die Befragung eines Sachv. kann formlos erfolgen (RGSt. 56 S. 102).

46. Trunkenheit, Geistesschwäche rechtfertigen die Unterlassung der Vereidigung nicht (RGSt. 53, 136),

47. ebensowenig Zweifel darüber, ob der Zeuge die erforderliche Verstandesreife hat (RGSt. 47, S. 297).

48. Der Angekl. hat keinen Anspruch auf die Untersuchung eines Zeugen auf seinen Geisteszustand (26. 6. 28 Recht 1928 Nr. 2642.)

49. Der Zeuge braucht die Unters. nicht zu dulden (24. 9. 28 Recht 1928 Nr. 2395), ebensowenig eine Blutentnahme (Recht 1929 Nr. 1736).

50. Auch ein Geisteskranker kann als Zeuge vernommen werden (RGSt. Bd. 33 S. 393) und es steht daher auch der Verlesung der Aussage eines geisteskranken Zeugen an sich nichts im Wege. Wie im übrigen dessen Aussage bei der Urteilsfindung zu würdigen ist, bleibt Sache des freien richterlichen Ermessens (RGSt. Bd. 51).

51. Ein zur Zeit der Vernehmung geisteskranker Zeuge kann und muß beeidigt werden, wenn sein geistiger Zustand derartig ist, daß er das Wesen und die Bedeutung des Eides zu würdigen weiß (RGSt. 33 S. 393 und Recht 1926 S. 1857).

52. An sich ist niemand unfähig, als Zeuge vernommen zu werden, insbesondere gibt es keine Altersgrenze. Für die Vernehmung sehr jugendlicher Personen müssen dieselben Grundsätze gelten, wie für die Vernehmung Geisteskranker (Arch. f. Mil. R 2 S. 464; Goldt, A. Bd. 59 S. 131; Warneyer, Bd. 7 S. 160).

Angefügt sei hier noch, daß der Arzt über jeden Fall gute Krankheitsgeschichten führen sollte. Bei Fehlen solcher kann er sich u. U. schadenersatzpflichtig machen. (Urteil v. 22. 11. 27 Rhein. Ärzteblatt 1928 S. 197.) Auch im Strafverfahren können Schwierigkeiten entstehen (s. auch Jacoby, Ärztl. Mitteil. 1928 S. 122).

Zu § 210 StPO. 53. Der Angekl. war wegen Geistesstörung außer Verfolgung gesetzt. Später stellte sich heraus, daß er zur Zeit der Tat nicht geisteskrank gewesen war. Die Wiederaufnahme der Klage gemäß § 210 StPO. war möglich, weil eine neue Tatsache vorlag (RGSt. Bd. 46 S. 67). „Neu ist jede Tatsache“, die den Richter bei der früheren Entscheidung — mochte sie auch schon bestehen — unbekannt war, sofern sie für die Beurteilung der Schuldfrage von Erheblichkeit ist. Es kommt darauf an, daß die Tatsache nachträglich bekannt geworden ist, nicht darauf, daß sie in dem früheren Verfahren möglicherweise zu ermitteln gewesen wäre (RGSt. Bd. 56 S. 92).

§ 231, 338. 54. Entfernt sich der Angekl. während der Erstattung der Sachverst. Gutachten (mit Zustimmung des Gerichts) aus der Verhandlung, so ist der Revisionsgrund des § 338 Abs. 5 nicht gegeben (RGSt. 49 S. 40, s. auch Ärztl. Sachv. Ztg. 1927 S. 42).

Opiumgesetz

vom 21. 3. 24. Ausführungsbestimmungen vom 5. Mai 1924. Ferner ist zu beachten die Bekanntmachung vom 22. Juni 96 betr. Abgabe stark wirkender Arzneimittel.

Nach § 8 ist strafbar, wer Opium und Morphium, Heroin und Kokain sowie alle Salze derselben und Zubereitungen, die mehr als 0,2 Morph. oder mehr als 0,1 Heroin oder Kokain enthalten, ohne Erlaubnis „einführt, ausführt, herstellt, verarbeitet, erwirbt, veräußert oder sonst in Verkehr bringt“. Auch der Versuch ist strafbar.

Bedeutungsvoll für den Arzt ist die Reichsgerichtsentscheidung v. 5. 10. RGSt. Bd. 60 S. 365. Ein Arzt hatte mehr als 3000 Rezepte über mindestens 3000 g Kokain ausgestellt und an Kokainschmuggler abgegeben. Er wurde wegen Beihilfe zum Handel mit Kokain bestraft. Das RG. entschied, eine solche liege nicht vor, wohl aber habe der Angekl. das Präparat nicht zu Heilzwecken, sondern „zu anderen Zwecken“ verordnet.

55. „Die Ausstellung und die Übergabe von ärztlichen Anweisungen für den Bezug von Kokain gehören an sich nicht zu den erlaubnispflichtigen Handlungen, können daher für sich allein den Tatbestand des § 8 Abs. 1 Nr. 1 Opium Ges. nicht erfüllen . . . . .". Stellt er die Anweisung nach den Regeln der ärztlichen Wissenschaft zu Heilzwecken aus, dann ist er durch § 2 Abs. 4 Op. Ges. gedeckt . . . . . Stellt er aber die Anweisung zu anderen als zu Heilzwecken, insbesondere zu bloßen Genußzwecken aus, so ist er durch § 2 Abs. 4 Op. Ges. ebensowenig gedeckt, wie der Apotheker, der auf Grund einer solchen Anweisung Kokain zu Genußzwecken abgibt". Er bringt es dann unerlaubterweise in Verkehr. „Außerdem kann sich der Arzt durch Ausstellung und Übergabe von Anweisungen auf Kokain an Kokainschnupfer auch der Beihilfe zum unerlaubten Erwerb von Kokain schuldig machen.

Unter Hinweis auf die Arbeiten von Meggendorfer (S. 159) und Kant (151) sowie auf die Ausführungen von Ebermeyer und Sioli (Allg. Z. f. Psych. 1928), Ernst Schultze (M. m. W. 1928) und Wolff (D. m. W. 1928) sei hier noch folgendes angefügt:

56. In einer späteren Entsch. (RGSt. Bd. 62 S. 369 s. a. Recht 1929 Nr. 919) wird gesagt, daß die umstrittenen Begriffe „Genußmittel" und „zu Genußzwecken" durch den Begriff „als Nichtheilmittel" ersetzt werden können.

57. Fahrlässigkeit genügt zur Erfüllung des ges. Tatbest. Recht 1929 Nr. 920. Abgabe von Rauschg. in einer Apotheke ist nur dann auf Grund einer ärztl. Verordnung erfolgt, wenn diese bei der Abgabe vorgelegen hat. Nachträgliche Vorlage durch den Käufer genügt nicht. 6. 12. 28 Recht 1929 Nr. 413.

59. Apotheker dürfen opiumhaltige Arzneien nur auf Grund von ärztlichen Verordnungen abgeben. Bestellscheine der Apothekenschwester einer Krankenanstalt reichen ohne ärztliche Bestätigung nicht aus (11. 10. 28 Recht 1928 Nr. 2633).

60. Neben unbefugter Veräußerung von Rauschgiften kann Bestrafung wegen Diebstahls der Vordrucke für ärztliche Verordnungen oder fälschlicher Anfertigung solcher Vordrucke erfolgen (Recht 1928 Nr. 2392).

61. Der Tatbestand des § 8 Abs. 3 Op. Ges. kann auch dann erfüllt sein, wenn der Täter das von ihm für Kokain gehaltene Novokain an einen anderen mit dem Auftrage abgibt, dafür einen Abnehmer zu suchen (Recht 1928 Nr. 976).

Die Voraussetzungen zu erlaubtem Handeln sind z. B. gegeben, wenn Kokain zur Anästhesie verwandt wird. Kupieren von drohenden Abstinenzerscheinungen, kurzfristige Behandlung eines zur Entziehung Bereiten, Fortsetzung der Behandlung körperlich schwerkranker Morphinisten (Karzinom), vorsichtige Weiterbehandlung von chronischen Morphinisten, die sicher unheilbar sind, sind gleichfalls erlaubte Indikationen. Morphiumverordnungen „zur Erhaltung der Leistungsfähigkeit" hat das Kölner Landgericht nicht gebilligt.

Unerlaubt handelt der Arzt, wenn er in der freien Praxis — von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen — Kokain an Süchtige überhaupt verschreibt, wenn er Rezepte vor- oder nachdatiert, wenn er die Rezepte nicht mit Gebrauchsanweisung versieht, wenn er selbst Lösungen bereitet und zu höheren Preisen verkauft, unbesehen die Wünsche seiner Pat. erfüllt, sehr hohe Dosen verschreibt, das M. selbst auf illegalem Wege besorgt.

Die Bestrafung erfolgt u. U. nicht nach § 8 Op. Ges., sondern ev. nach § 367, 3 oder 223 bzw. 230 StGB. Auch ehrengerichtliche Bestrafung kann erfolgen. In einem von Müller-Hess erwähnten Falle (Med. Welt 1928) wurde ein Arzt nach längeranhaltender Verordnung von Morphium an chronische Morphinisten wegen Körperverletzung verurteilt.

Jugendgerichtsgesetz: f. Müller-Hess und Auer: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1929.

Aphasie, Apraxie, Agnosie

von Rudolf Thiele in Berlin.

Den Jahrzehnten der großen, rasch sich mehrenden Entdeckungen auf dem Gebiete der Hirnpathologie, in die auch die Begründung der Aphasielehre und die Anfänge unseres Wissens von den apraktischen und agnostischen Störungen fallen, folgte bekanntlich eine Zeit kritischer Besinnung auf die methodischen Voraussetzungen der ganzen Forschungsrichtung, die vielfach zu Zweifeln an der Zuverlässigkeit der als gesichert geltenden Ergebnisse führte, aber auch mannigfache Ansätze zur Fortentwicklung in sich enthielt. Die gewonnene Einsicht in den Bauplan des nervösen Zentralorgans hatte bestimmte Vorstellungen über Art und Wesen seiner Verrichtungen entstehen lassen, die, gerade wegen ihrer Einfachheit, fast mit dem Anspruch denknotwendiger Konsequenzen auftreten konnten, zumal sie sich in weitgehender Konkordanz mit der damals herrschenden psychologischen (assoziationspsychologischen) Lehrmeinung befanden. Der lokalisatorische Gesichtspunkt beherrschte die gesamten Forschungsbestrebungen, die in Brocas Aufstellungen historisch wie sachlich ihren entscheidenden Ausgangspunkt, in der Wernickeschen Aphasielehre ihren geschlossensten systematischen Ausdruck fanden.

Immanente Schwierigkeiten der Wernickeschen Theorie, wie sie sich z. B. bei der Erklärung der paraphasischen Erscheinungen, bei eingehender Berücksichtigung der Lese- und Schreibstörungen, beim Versuch einer konsequenten Trennung der „motorischen" und „sensorischen" Syndrome ergaben, darüber hinaus aber vor allem eine wesentlich veränderte allgemein-psychologische Orientierung gaben Anlaß zur Kritik an der „klassischen Lehre". Wobei übrigens nicht vergessen werden darf, daß Wernicke selbst durch Modifikation seiner ursprünglichen Überzeugungen jenen Schwierigkeiten zu begegnen versuchte. S. Freud entwickelte als erster die Anschauung von dem einheitlichen (nicht motorisch-sensorisch gegliederten) „Sprachfeld", die dann von Storch, Kleist (der sich später wieder von ihr abwandte) und vor allem von Goldstein weiter ausgebaut worden ist. Diese Richtung, in die auch die kritischen Erörterungen von G. Wolff fallen, ließ das lokalisatorische Interesse in den Hintergrund treten bzw. als sekundärer Natur erscheinen gegenüber der Forderung nach einer möglichst eindringenden psychologischen Analyse der klinischen Tatbestände ohne Rücksicht zunächst auf die mögliche Zuordnung zu anatomischen Befunden. In dem bekannten Worte Goldsteins: „Ehe wir lokalisieren, müssen wir wissen, was wir zu lokalisieren haben" hat diese methodische Forderung ihre prägnanteste Formulierung gefunden.

Wesentlich unabhängig von dieser Entwicklungsrichtung hat seit den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts, damals noch wenig beachtet, Hughlings Jackson den Weg einer mehr funktionell-biologischen Betrachtung beschritten, auf dem ihm später, unter zunehmender Betonung des psycholo-

gischen Momentes, A. Pick und vor allem Head gefolgt sind. Pick gebührt besonders auch das Verdienst, die Ergebnisse der linguistischen Wissenschaft für die Sprachpathologie in weitem Umfange fruchtbar gemacht zu haben. Funktionelle und biologische Gesichtspunkte in der Behandlung hirnpathologischer Fragen beherrschen auch die Auffassung von Monakows und seiner Schule.

Auf dem Boden der Gestaltpsychologie, die der atomistisch-assoziationspsychologischen Doktrin zugunsten einer „Ganzheitsauffassung" am schärfsten den Kampf angesagt hat, stehen, außer den neueren Arbeiten Goldsteins, die sehr beachtenswerten Publikationen von van Woerkom und von Bouman und Grünbaum.

Der anatomisch-lokalisatorischen Orientierung der älteren Hirnpathologie stehen Henschen, Mingazzini, Niessl von Mayendorf heute noch am nächsten. Die umfassende Sammelarbeit Henschens wird noch auf lange hinaus ihren Wert für die klinisch-topische Diagnostik behalten. Der Ruf Pierre Maries nach einer „Revision der Aphasiefrage" versuchte zwar das historische Fundament der klassischen Lehre zu erschüttern, seine eigenen Aufstellungen, deren offenbaren Einseitigkeiten und Irrtümern vor allem Hugo Liepmann wirksam entgegengetreten ist, halten sich indessen durchaus im Rahmen der strengen anatomischen Lokalisationslehre. Daß hirnpathologische und psychologische Betrachtungsweise nicht nur miteinander verträglich, sondern sich wechselseitig zu fördern imstande sind, zeigen die Arbeiten von Déjérine, Liepmann, Bonhoeffer, Kleist, Forster, Pötzl u. a.

Die Problemstellungen auf dem Gebiete der Aphasieforschung werden gegenwärtig in der Hauptsache zweifellos von psychologischen Gesichtspunkten diktiert. Wer sich über den heutigen Stand dieser Frage eingehend unterrichten will, der wird am besten die große Monographie von Head (1926) und den Züricher Vortrag von Goldstein (1927) zur Hand nehmen. Bei dieser Sachlage kann indessen nicht verkannt werden, daß die „klassische" Lehre in der Fortbildung, die sie tatsächlich erfahren hat, auch in der Gegenwart noch ihren unbestreitbaren Wert für die klinische Diagnostik besitzt, wie sie denn auch wirklich für die Mehrzahl der Kliniker heute noch die Grundlage ihrer Erwägungen am Krankenbett bilden dürfte.

Die Lehre von den Störungen des Erkennens und Handelns hat im ganzen die gleichen Wandlungen durchgemacht wie die Pathologie der Sprache. Auch hier beherrschten zunächst assoziationspsychologische Anschauungen und anatomisch-lokalisatorische Gesichtspunkte die Fragestellung (Munk, Wilbrand, Lissauer, Liepmann), um allmählich neueren psychologischen Auffassungen Zugang zu gewähren (von Stauffenberg, Poppelreuter). Durch die berühmten Untersuchungen von Goldstein und Gelb wurde die gestaltpsychologische Betrachtungsweise in die Agnosielehre eingeführt. Eine psychologischen und hirnpathologisch-lokalisatorischen Ansprüchen in gleicher Weise gerecht werdende Darstellung haben die optisch-agnostischen Störungen neuerdings in der großangelegten Monographie von Pötzl erfahren.

Die Besprechung der neueren Literatur wird sich aufgabegemäß hier auf die etwa seit Anfang 1928 erschienenen Publikationen zu beschränken haben. Eine Ordnung der Ergebnisse nach systematischen Prinzipien wird sich bei Zugrundelegung eines so kurzen Zeitabschnittes schwerlich durchführen lassen;

vielmehr erscheint es angezeigt, die einzelnen Arbeiten gesondert zu betrachten und sie dabei, soweit möglich, nach solchen Gesichtspunkten zu gruppieren. Eine systematische Darstellung des ganzen Stoffgebietes habe ich unlängst in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten gegeben.

Die kasuistischen Mitteilungen der deutschen wie der fremdsprachlichen Aphasieliteratur, deren Zahl nicht unbeträchtlich ist, kategorisieren ihre Fälle in der Regel auch heute noch im Sinne der älteren, von den vorwiegend psychologisch eingestellten Autoren jetzt als unzulänglich abgelehnten Auffassung in „motorische" und „sensorische" Syndrome, beschreiben also z. B. Besonderheiten bei Fällen von „Brocascher" oder „Wernickescher Aphasie". Das ist begreiflich, da sie in der Hauptsache klinische Zwecke verfolgen. Der nicht zu unterschätzende Wert solcher Veröffentlichungen liegt vor allem in der Bereicherung unseres hirnlokalisatorischen Wissens, das sich ja in der Tat bis zu einem gewissen Grade unabhängig von allen theoretischen Stellungnahmen weiterentwickelt und zunächst auf rein empirische Zuordnungen psychopathologischer Tatbestände und hirnanatomischer Befunde auszugehen hat.

Souques teilt 9 Fälle von „Anarthrie" im Sinne Pierre Maries mit, von denen der eine, dessen Gehirn an Serienschnitten untersucht wurde, besonders interessiert. Er bot klinisch das Bild der reinen Wortstummheit (subkortikalen motorischen Aphasie) nach der üblichen Bezeichnung in recht reiner Ausprägung dar, während der anatomische Befund über die dabei zu erwartenden Läsionen beträchtlich hinausging und mindestens einer vollständigen motorischen Aphasie entsprach. Der Autor weist darauf hin, daß der Fall, wegen der Intaktheit der inneren Sprache, nicht als kortikale motorische Aphasie aufgefaßt werden könne; er bezieht die Anarthrie auf die vorhandene Zerstörung der Linsenkernzone.

Mit der Frage der Sprachiteration und ihrer Lokalisation bei zerebralen Herderkrankungen hat Merzbach sich in eingehenden Untersuchungen beschäftigt. Nach Kleist zerfallen die extrapyramidalen Bewegungsstörungen in (höhere) psychomotorische und (primitivere) myostatische Ausfalls- und Unruheerscheinungen. Die Sprachbewegungsstörungen extrapyramidaler Genese, die sich klinisch nur schwer gegen die kortikalen abgrenzen lassen, sind als sprachliche Parakinesen und Sprachiterationen zu unterscheiden. Die anatomischen Befunde weisen auf einen Zusammenhang mit dem Striatum hin. Als höchst wahrscheinlich darf gelten, daß die Sprachiteration zu den vordersten Teilen des Caudatum in Beziehung steht; auch eine Beziehung zwischen Sprache und vorderem Putamen ist anzunehmen; sie betrifft insbesondere die myostatischen Störungen. Aus der Tatsache, daß ein einseitiger Herd, gleichviel welcher Seite, genügt, um Sprachstörungen hervorzurufen, wird eine funktionelle Gleichwertigkeit beider Striata für die Sprache abgeleitet. Linksseitig erweist das Striatum sich allerdings häufiger als geschädigt.

Neue Ergebnisse bezüglich der Lokalisation der sensorischen Aphasien teilt Kleist mit. Er unterscheidet Lauttaubheit, Worttaubheit und Satztaubheit. Der subkortikalen Form der zerebralen Lauttaubheit liegen entweder doppelseitige oder linksseitige Herde im Mark der temporalen Querwindungen, der kortikalen Form doppelseitige Rindenschädigungen der Querwindungen zugrunde. Die Leitungsaphasie, die einer unvollständigen Lauttaubheit ähnelt, beruht auf Teilschädigungen der linken Querwindung mit Übergreifen auf die hinteren Abschnitte der 1. bis 3. Schläfenwindung und auf das untere Scheitel-

läppchen. Der Ort der Worttaubheit, die sich im wesentlichen mit der kortikalen sensorischen Aphasie Wernickes deckt, entspricht dem hinteren Teil des die Querwindungen aufnehmenden Abschnittes der 1. Schläfenwindung. Störungen des Satzverständnisses mit para- und agrammatischen Störungen beim Sprechen werden in den hinteren Teil der 1. Schläfenwindung lokalisiert. — Die Gehörsempfindungen lassen nach Kleist drei Arten unterscheiden: Töne, Geräusche und Laute. Das in der Querwindungsrinde gelegene Hörfeld im engeren Sinne ist die erste Rindenwerkstätte der drei elementaren Gehörsempfindungen. Nach unten von diesem Felde liegt ein Halbbogen von Feldern der 2. Schläfenwindung und des Schläfenpols, der wahrscheinlich das akustisch-motorische Gebiet darstellt. Ein zweiter äußerer Halbbogen in der hinteren 2., in der 3. und 4. Schläfenwindung weist dem Bau nach auf höhere akustisch-psychische Leistungen hin. Ausfall der tiefen Töne ist wahrscheinlich in das vordere Ende der Querwindung zu lokalisieren, die hohen Töne müßten dann in die Wurzel der Querwindung zu lokalisieren sein. Isolierte Geräuschtaubheit ist bisher nicht beobachtet worden; sie kommt mit anderen Störungen gemischt bei doppelseitigen Herden in den Querwindungen, auch bei einseitigem Herd in der Hör- und Balkenstrahlung vor. In Feld 22 (Brodmann) ist ein Organ für die „Zeitformel" der Geräusche anzunehmen. Akustisch-motorische Störungen (akustische Unerweckbarkeit) sind wahrscheinlich in den Schläfenpol oder in T_2 zu lokalisieren.

Börnstein behandelt die Frage der funktionellen Gliederung der Hörrinde und stellt folgende Sätze auf: Bei Verletzung des Hörzentrums einer oder beider Hemisphären bekommen wir, falls überhaupt noch ein Teil einer Hörrinde erhalten ist, Herabsetzung der Hörfähigkeit, aber nicht Taubheit für einzelne Töne. Es gibt keine „Tonzentren" in der Hörrinde. Die kortikal bedingte Herabsetzung der Hörfähigkeit ist ihrer Art nach die gleiche, welcher Teil der Hörrinde auch zerstört ist. Die normalerweise am besten gehörte Region: das Hörgebiet von der zwei- bis zur viergestrichenen Oktave bleibt am besten erhalten. Nach unten und besonders nach oben von dieser Strecke fällt bei kortikaler Hörstörung die Empfindlichkeit ab. Die Fähigkeit, Geräusche zu hören, scheint beim Menschen das ultimum moriens der Hörrinde zu sein. Eine Gliederung der Hörrinde in funktionelle Teilzentren besteht nicht. Diese Gesetze würden sich einem großen naturgegebenen Zusammenhang fügen, nach dem bei Schädigung eines lebendigen Systems der Organismus dahin strebt, die für das Leben besonders wichtigen Funktionen am längsten zu erhalten. Die Gesamtfunktion sinkt durch die Schädigung derart auf ein tieferes Niveau, daß das Wesentliche der Funktion am spätesten stirbt (Gesetz der konzentrischen Einengung).

Misch beschreibt einen Fall von kortikaler Taubheit mit anatomischem Befund. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Zentrale Taubheit ist bedingt durch eine doppelseitige Zerstörung der kortikalen Hörsphäre oder von deren Markstrahlung. Der klinische Verlauf ist gekennzeichnet durch zwei zeitlich mehr oder weniger ausgesprochene Insulte, die den Herden auf beiden Seiten entsprechen, in der Regel mit ein- oder doppelseitiger Hemiplegie und meist begleitet von sensorischer Aphasie. Erst der zweite Insult führt schlagartig die stets komplette und doppelseitige Taubheit herbei. Der mitgeteilte Fall zeichnet sich dadurch aus, daß auf der einen Seite durch eine sehr kleine Blutung fast ausschließlich die Rinde des medianen Teils der vorderen temporalen Quer-

windung mit dem darunter liegenden Mark zerstört wurde, eine Läsion, die dem von Flechsig als Hörrinde bezeichneten Gebiet entspricht, ohne es in ganzer Ausdehnung zu zerstören.

Beiträge zur Symptomatologie der temporalen Aphasien liefert Pötzl. Er hebt das Zusammentreffen von Gehörshalluzinationen mit reiner Worttaubheit hervor, das in mehreren Fällen beobachtet wurde. Bei einer Patientin mit temporaler Aphasie (Paraphasie und Wortamnesie) wurde eine bestimmte Wortfolge einstudiert, die von der Patientin am zweiten Tage nach einem neuen Insult teilweise wieder hervorgebracht wurde und die sich später ganz wieder herstellte (Analogie mit den Dressurversuchen Kalischers an Tieren). In 2 Fällen hat Pötzl bei jugendlichen Individuen nach einseitiger Affektion des Großhirns eine längerdauernde Hörstörung beobachtet, wie sie beim Erwachsenen nicht aufzutreten pflegt. Schädigungen der zerebralen Hörstrahlung scheinen im Kindesalter der Hörstummheit näherstehende Folgen haben zu können.

An Hand eines eingehend untersuchten Falles beschäftigen Misch und Frankl sich mit der Frage der Alexie unter Berücksichtigung der Ergebnisse der neueren Lesepsychologie. Im Rückbildungsstadium wurde sehr früh der größte Teil der Buchstaben erkannt, während das Wortlesen selbst mit bekannten Lettern noch große Schwierigkeiten bereitete. So stellt das Lesen der Alektischen sich durchaus nicht immer dar. Es lassen sich zwei Hauptgruppen von Alexie unterscheiden: Bei der einen, der der mitgeteilte Fall zugehört, können Buchstaben und Wörter nur als Ganzheiten erfaßt werden, ein Zusammensetzen aus den Teilgegebenheiten ist unmöglich. Die andere Gruppe (repräsentiert etwa durch den Heidenhainschen Fall) ist dadurch gekennzeichnet, daß das Erkennen nur durch Zusammensetzen aus Teilgegebenheiten möglich ist. Die letzteren Fälle zeigen gewöhnlich auch objektagnostische Störungen. Bei der ersten Gruppe wird Fraktur besser gelesen als Antiqua, vorbuchstabierte Wörter werden zusammengesetzt, kurze Wörter und Partikeln werden schlechter gelesen als lange, Nachfahren fördert das Erkennen nicht. Die andere Form verhält sich in allen Punkten umgekehrt. Zahlen, der eigene Name, weiterhin Eigennamen nehmen eine bevorzugte Stellung ein, da diese Wortkategorien „festere Assoziationen zur Persönlichkeit aufweisen" als die übrigen Worte. Der ersten Alexieform liegt eine Störung motorischer (kinästhetischer) Momente zugrunde, während die andere Form als eine im eigentlichen Sinne „optische" Alexie zu charakterisieren ist.

Kramer beschreibt einen Fall von reiner Alexie mit anfänglichen räumlich-agnostischen und objektagnostischen Störungen, dessen Besonderheit darin besteht, daß mit der Erschwerung des Lesens sich eigenartige amnestisch-aphasische Erscheinungen verbanden. Die Wortamnesie betraf in besonderem Maße die Straßennamen. Dabei konnte Patient den Verlauf der Straßen mit ihren Querstraßen einigermaßen richtig zeichnen, sich auf dem Stadtplan (auf dem er die Bezeichnungen infolge der Alexie nicht zu lesen vermochte) ziemlich gut orientieren, er fand sich auch in der Stadt durchaus zurecht. Es machte ihm aber Schwierigkeiten, Lokalitäten, die ihm genannt wurden, sich innerlich zu vergegenwärtigen. Auch die Reproduktion geographischer Namen zeigte sich erschwert. Die Erschwerung der Wortfindung war indessen nicht elektiv auf räumlich determinierte Namen beschränkt, sie trat auch dann hervor, wenn eine systematische Aufzählung verlangt wurde oder wenn zu einem Ober-



begriff die zugehörigen Einzelbegriffe angegeben werden sollten (etwa Haustiere, Musikinstrumente u. dgl.). Es zeigt sich hier ein interessanter Gegensatz zu der gewöhnlichen Art der Wortfindungsstörung bei der amnestischen Aphasie. Während bei dieser die Wortfindung in der Regel um so schlechter ist, je bestimmter determiniert die Aufgabe ist, tritt die Störung hier am stärksten in Erscheinung, wenn die Determinierung so unbestimmt wie möglich ist. Ein wesentlicher Unterschied beim Finden der Bezeichnung für anschauliche und unanschauliche Begriffe (wie in Lotmars Falle) bestand nicht. Kramer nimmt an, daß der Leistungsdefekt nicht lediglich auf sprachlichem Gebiete gelegen sei, sondern auch den nicht-sprachlichen Gedankenablauf betreffe: es bestehe eine Erschwerung der Auflösung eines allgemeineren Begriffes in seine Bestandteile.

Besonders hervorzuheben sind die eingehenden Darlegungen über reine Wortblindheit von Pötzl. Er betrachtet sie als eine Sonderform der optischen Agnosie (s. u.!) und betont ihre Zusammengehörigkeit mit der agnostischen Farbenstörung (bzw. deren abgeschwächtem Bilde, der optischen Aphasie für Farben), mit der sie sich zu einem einheitlichen Syndrom zu verbinden pflegt, das sich gegen alle anderen zerebralen Lesestörungen abgrenzen läßt, gegen die parietale Alexie-Agraphie insbesondere durch das Vortreten der Farbenstörung und das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Schreibstörung. Die entsprechenden Hirnherde sind vorwiegend subkortikalen Charakters und regelmäßig linksseitig gelegen. Es kommen vor allem Läsionen der Nachbarschaft der basalen Anteile der Sehstrahlung und Sehsphäre (tiefes Mark des Gyrus lingualis) in Betracht; konstant findet sich eine Unterbrechung im Balkensplenium von links her.

Von den Untersuchungen über kongenitale Wortblindheit (angeborene Leseschwäche) seien, neben den Ausführungen von Pötzl in seinem Agnosiewerk, die Monographie von Ranschburg und die wichtigen Arbeiten von Günther und von Illing hervorgehoben.

Über zwei bemerkenswerte Fälle von Echographie berichtet Sittig. In dem einen handelt es sich um eine Hirnblutung mit rechtsseitiger Hemiplegie und motorischer Aphasie, in dem anderen um einen Tumor des Fazialiszentrums der linken Hemisphäre, bei dem die Erscheinung der Echographie nach operativer Entfernung des Tumors vorübergehend auftrat. Die Echographie wird als ein Enthemmungssymptom aufgefaßt, entstanden durch die Ausschaltung übergeordneter Zentren, wie das schon von A. Pick im Sinne der Anschauungen Hughlings Jacksons gelehrt wurde. Die Echographie ist, wie die Echolalie, ein exquisit transkortikales Phänomen. In dem zweiten Falle wurde im Rückbildungsstadium eine ganze Reihe von Zwischenstufen „mitigierter" Echographie durchlaufen, die, ebenso wie das Pick für die mitigierten Formen der Echolalie angenommen hat, als auf einem „Kampf zwischen Automatismus und Intention" beruhend angenommen werden.

Die Kenntnis der Rechenstörungen bei okzipitalen Herderkrankungen („Akalkulie", Henschen) ist durch Herrmann wesentlich gefördert worden. Herrmann berichtet über einen Fall, bei dem im Anschluß an einen Insult homonyme rechtsseitige Gesichtsfeldeinschränkung, leichte amnestische Aphasie, stärkere optische Aphasie für Farben, erhebliche Störung der Rechenfähigkeit mit Ausnahme des intakt gebliebenen „automatischen" Rechnens (kleines Einmaleins), mäßige Paragraphie bei intaktem Ziffernschreiben, stärkere Lesestörung,

am meisten für Ziffern, auftraten. Bei einem zweiten Falle, der klinisch neben einer schweren Rechenstörung eine rechtsseitige Hemianopsie, Fingeragnosie und geringe Farbenbenennungsstörung darbot, wurde die topische Diagnose, die einen Herd in der Gegend des Überganges von T_3 in O_3 annahm, durch die Operation (Entleerung einer Zyste) verifiziert. Rechenstörung und optische Aphasie für Farben werden gemeinsam auf eine „Störung der Gruppenbildung aus gleichartigen Dingen" zurückgeführt.

Die Apraxieliteratur ist zunächst durch eine Arbeit aus der Feder Hugo Liepmanns bereichert worden, die Kramer dankenswerterweise aus dem Nachlaß des großen Forschers veröffentlicht hat. Sie zeigt in eindrucksvoller Weise die persönliche Eigenart Liepmanns in der Untersuchung solcher Fälle und der Gewinnung der Schlußfolgerungen. An dem Falle ist besonders bemerkenswert, daß der Kranke, der jedes Wort sprechen, lesen und buchstabieren, auch lautlich vorbuchstabierte Wörter sprachlich aus den einzelnen Buchstaben prompt zusammensetzen konnte, nicht imstande war, dieselben Wörter aus Buchstabentäfelchen zusammenzusetzen. Die Analyse ergab, daß es sich um eine Form der Agraphie handelt, die nicht in Störungen der inneren Sprache wurzelt, sondern als apraktischer Natur aufzufassen ist. Dyspraktische Störungen traten auch beim Zeichnen und bei den — in methodologischer Hinsicht höchst beachtenswerten — Bauversuchen mit Klötzen zum Vorschein. Auf die eindringenden psychologischen Erörterungen, die einen tiefen Einblick in die Problematik der apraktischen Phänomene eröffnen, kann hier nur hingewiesen werden.

Sehr wertvolle Beiträge zur Kenntnis der optischen und konstruktiven Apraxie (im Sinne von Poppelreuter bzw. von Kleist und Strauß) bringt die Arbeit von B. Schlesinger. Beide Apraxieformen enthalten neben den eigentlich apraktischen auch visuell-agnostische Fehlleistungen. Es handelt sich um eine Störung der Verwertbarkeit optischer Wahrnehmungen im Sinne der Reproduktion eines der Wahrnehmung entsprechenden Objektes bzw. Bewegungsablaufes, die auf ein Versagen der „optischen Bewegungssteuerung" zurückgeführt wird, eines synthetischen Aktes, welcher optische und motorische Funktionen zu einer höheren Gesamtleistung zusammenfaßt. Da die zu reproduzierenden Raumgestalten außer durch Objekte auch durch (ruhende oder bewegte) Körperteile gegeben sein können, ist eine konstruktive Apraxie am Objekt und eine konstruktive Apraxie am eigenen Körper zu unterscheiden. Die Störung tritt nur dann zutage, wenn es sich um „abstrakte" Raumgestalten, d. h. solche ohne Bedeutungsinhalt, handelt. Bei „konkreten" Raumgestalten gelingt die Wiedergabe vermittels einer „Umwegleistung" (Goldstein), und zwar durch Heranziehung des Bedeutungsinhalts der Wahrnehmung. Bei allen nicht imitierenden bzw. nicht konstruktiven Handlungen sowie beim Nachahmen und Nachbilden konkreter Bewegungen, Haltungen und Raumgestalten handelt es sich wahrscheinlich um die direkte automatische Zuordnung von Innervationen zu unanschaulich gegebenen Zielinhalten, nicht um die indirekte, d. h. durch präinnervatorische (kinästhetische und optische) Vorstellungen vermittelte Zuordnung von Bewegungen zu mehr oder minder deutlichen optischen Zielvorstellungen.

Interessante Mitteilungen über die Verteilung der motorischen Apraxie auf die verschiedenen Körperteile machen Sittig und Maas. Die Frage, wie

es komme, daß Apraxie der oberen Extremitäten und des Gesichtes häufig, der Beine und des Rumpfes selten ist — Sittig berichtet über einen Fall mit hochgradiger Apraxie der Rumpfbewegungen —, wird im Hinblick auf eine Gesetzmäßigkeit zu beantworten versucht, die Hughlings Jackson an anderen Erscheinungen der Hirnpathologie (epileptiformen Anfällen, zerebralen Lähmungen, Phantomerscheinungen nach Amputationen) aufgedeckt hat und die darin besteht, daß jene Körperteile die ausgedehnteste Lokalisation im Gehirn besitzen, die den mannigfachsten Gebrauch haben, d. h. die den kompliziertesten Handlungen dienen. Wenn es richtig ist, daß die Verteilung der Apraxie diesem Gesetze untersteht, so ergeben sich daraus zwei Postulate, die durch die bekannt gewordenen Tatsachen im weiten Umfange erfüllt erscheinen: Erstens, daß isolierte Apraxie nur in den oberen Extremitäten oder im Gesicht vorkommen wird; zweitens, wenn Apraxie über den ganzen Körper verteilt ist, dann wird sie auf die einzelnen Körperteile mit einer bestimmten Abstufung der Stärke verteilt sein. Sittig führt damit einen in diesem Zusammenhange bisher nicht beachteten, zweifellos sehr bedeutsamen Gesichtspunkt in die lokalisatorische Betrachtung der apraktischen Phänomene ein.

Im Vordergrunde der Agnosieliteratur steht die Pötzlsche Monographie über die optisch-agnostischen Störungen, die das große und wichtige Gebiet zum ersten Male in so umfassender und eingehender Weise behandelt und in seinen mannigfachen Beziehungen zu psychologischen und hirnpathologischen Fragen dem Leser vor Augen führt. Da es unmöglich ist, auf engem Raume eine Vorstellung von dem reichen Inhalt des Buches zu vermitteln und sein gründliches Studium für jeden, der sich mit dem Gegenstand beschäftigt, doch unerläßlich ist, mag hier nur eine kurze Inhaltsübersicht Platz finden. Pötzl behandelt zunächst die Zustandsbilder nach Läsion des optischen Projektionsfeldes und grenzt sie gegen die Störungen der optischen Gnosis ab. Die optischen Agnosien selbst (die verschiedenen Formen der Seelenblindheit) werden in drei Hauptgruppen eingeteilt. Der ersten Gruppe gehört die Objektagnosie (für Gegenstände und Bilder — Lissauersche Form der Seelenblindheit) und die Störung der optischen Gesamtauffassung (die optische Agnosie für Vorgänge — Simultanagnosie im Sinne Wolperts) an; auch die apperzeptive Blindheit der Senilen (A. Pick) wird hier eingereiht. Die zweite Gruppe wird gebildet von der reinen Wortblindheit und der mit ihr zu einem charakteristischen Syndrom verbundenen Farbenagnosie (s. o.!). Ausführungen über Ziffernblindheit, Notenblindheit, elektive agnostische Farbenfehler, über die zentralen Störungen des Farbensinns, über kongenitale Wortblindheit schließen sich hier an. In der dritten Gruppe der optischen Agnosien werden zusammengefaßt: die zentrale Metamorphopsie, die zerebralen Störungen der Fusion des Doppelauges, die Seelenlähmung des Schauens (Bálint), die geometrisch-optische Agnosie und die Störungen der optischen Orientierung im Raume. Weiter werden als komplexe Bilder der Seelenblindheit betrachtet: die Seelenblindheit mit gestörter Tiefenwahrnehmung, die apperzeptive Seelenblindheit im Sinne von Goldstein und Gelb, die Seelenblindheit mit Störung des optischen Vorstellungsvermögens (Charcot-Wilbrandscher Typ), die Seelenblindheit bei diffusen und ausgedehnten bilateralen Hirnerkrankungen (unter Erörterung des sogenannten Antonschen Symptoms). — Die gesamte Agnosie-Literatur besitzt keine Darstellung, die sich auf eine so gründliche und gleichmäßige Be-

herrschung der psychologischen, hirnpathologischen und sinnesphysiologischen Tatsachen stützen kann.

Durch die eindringende Analyse einer bemerkenswerten klinischen Beobachtung hat Jossmann die Kenntnis der optisch-agnostischen Phänomene gefördert. In methodologischer Hinsicht interessiert die Arbeit wegen der Fortbildung der von neueren Autoren so erfolgreich angewandten Untersuchungstechnik, „durch Formulierung entsprechender Aufgaben den komplizierten Aufbau der Störung einheitlich zu erfassen". Insbesondere sei die (von Poppelreuter in die Untersuchung Agnostischer eingeführte) Verwendung von Kinofilmen hervorgehoben, die die Bedeutung von Bewegungsmotiven beim Aufbau des Wahrnehmungs- und Erkennungsaktes hervortreten ließ. Jossmann kommt zu einem Ergebnis, das sich mit der von Pötzl für einen gewissen Typus der optischen Agnosien herausgestellten Grundstörung in wesentlicher Übereinstimmung befindet: der Agnostische „sehe zuviel"; Wesentliches und Unwesentliches der optischen Gegebenheiten seien nicht mehr so differenziert, daß im Erkennungsakt der „Schwerpunkt der Gestalt" bestimmt und benutzt wird; der Agnostische sehe sich auf eine verwirrende Fülle von Einzeleindrücken zurückverwiesen. Jossmann zeigt, daß Objektbewegungen den Erkennungsakt dort noch zu ermöglichen vermögen, wo die Willensleistung der Gestaltproduktion (durch abtastende Augenbewegungen usw.) nicht mehr zureicht.

Literatur.

Börnstein, W., Über die funktionelle Gliederung der Hörrinde. „Nervenarzt" Jg. 2, S. 223 (1929).

Feist, G. H. und Sittig, O., Zur Frage der reinen Wortstummheit. Med. Klin. Nr. 24 (1929).

Friedländer, M., Kongenitale Wortblindheit (angeborene Leseschwäche). Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 62 S. 796 (1928).

Goldstein, K., Über Aphasie. Neurol. u. psychiatr. Abhdlg. a. d. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. H. 6 (1927).

Günther, M., Beiträge zur Psycho-Pathologie und Klinik der sogenannten kongenitalen Leseschwäche. Z. f. Kinderforschg. 34 S. 582 (1928).

Head, H., Aphasia and kindred disorders of speech, 1926.

Henschen, S. E., Zur Entwicklung der Aphasielehre. Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 62 S. 823 (1928).

Herrmann, G., Beiträge zur Lehre von den Störungen des Rechnens bei Herderkrankungen des Occipitallappens (Akalkulie Henschen). Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 70 S. 193 (1928).

Illing, E., Über kongenitale Wortblindheit (angeborene Schreib- und Leseschwäche). Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 71 S. 297 (1929).

Isakower, O. und Schilder, P., Optisch-räumliche Agnosie und Agraphie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 113 S. 102 (1928).

Jossmann, P., Zur Psychopathologie der optisch-agnostischen Störungen. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 72 S. 81 (1929).

Kleist, K., Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. III. Mitt. Über sensorische Aphasien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 37 S. 146 (1928).

— Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse über Hörstörungen, Geräuschtaubheiten und Amusien. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 68 S. 853 (1928).

Kramer, F., Beitrag zur Lehre von der Alexie und der amnestischen Aphasie. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 68 S. 346 (1928).

Kuttner, H., Beitrag zur Kenntnis der Rückbildungsvorgänge bei Aphasia totalis. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 70 S. 287 (1928).

Liepmann, H., Klinische und psychologische Untersuchung und anatomischer Befund bei einem Fall von Dyspraxie und Agraphie. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 71 S. 169 (1929).
Maas, O. und Sittig, O., Zur Frage der Verteilung der motorischen Apraxie auf die Körperteile. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 73 S. 40 (1929).
Mayer, K., Über kongenitale Wortblindheit. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 70 S. 161 (1928).
Merzbach, A., Die Sprachiteration und ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 36 S. 210 (1928).
Misch, W., Beitrag zur Lehre von der Alexie und amnestischen Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 37 S. 223 (1928).
— Über kortikale Taubheit. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 115 S. 567 (1928).
Misch, W. und Frankl, K., Beitrag zur Alexielehre. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 71 S. 1 (1929).
Pötzl, O., Die optisch-agnostischen Störungen (Die verschiedenen Formen der Seelenblindheit). Handb. d. Psychiatr. hrsg. v. Aschaffenburg, spez. Tl., 3. Abtl., 2. Hlft., 2. Tl., 1. Bd. (1928).
— Einiges zur Symptomatologie der temporalen Aphasien. Mschr. f. Ohrenheilk, u. Laryngo-Rhinol. Jg. 62 S. 868 (1928).
Ranschburg, P., Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters. Ihre Psychologie, Physiologie, Pathologie, heilpädagogische und medizinische Therapie. Heilpädagog. u. Med., hrsg. v. Eliasberg (1928).
Sittig, O., Über Echographie. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 68 S. 574 (1928).
— Über Apraxie. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 53 S. 429 (1929).
Souques, A., Quelques cas d'anarthrie de Pierre Marie. Aperçu historique sur la localisation du langage. Revue neur. 35 II S. 319 (1928).
Schlesinger, B., Zur Auffassung der optischen und konstruktiven Apraxie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 117 S. 649 (1928).
Thiele, R., Aphasie, Apraxie, Agnosie. Handb. d. Geisteskrankh., hrsg. v. Bumke, 2 (1928).

Kriminalbiologie

von Werner Villinger in Hamburg.

Uralt ist Strafe und Strafrecht. Sehr viel später erhob sich die Frage nach dem Sinn der Strafe. Und zuletzt erst wurde der Rechtsbrecher selbst zum Problem.

Bedeutet die Strafe nur Vergeltung? Will der Staat, ähnlich wie der einzelne Primitive, der sich rächt und auf diese Weise sein Selbstgefühl wieder herzustellen trachtet, zeigen, daß er seiner nicht spotten läßt? Ist sie als angedrohtes Übel ein allgemeingültiges Motiv zur Unterlassung strafbarer Handlungen, also „Generalprävention", als (im Strafvollzug) empfundenes Übel eine Abschreckung für die Zukunft, ein Anlaß zur Besserung, also „Spezialprävention", oder ein Schutz der Allgemeinheit, indem sie für die Dauer der Freiheitsentziehung neue Rechtsverletzung verhindert, also „Sicherung"?

Der seit einigen Jahrzehnten währende heftige Streit zwischen der „klassischen" und der „modernen" Strafrechtsschule läuft letzten Endes hinaus auf den Gegensatz zwischen formaljuristischer und sozialer Betrachtung des Strafrechtes. Beide Richtungen streben dasselbe Ziel der Verbrechensbekämpfung und Verbrechensverhütung an. Aber man geht von sehr verschiedenen theoretischen Anschauungen aus, die, in ihren schroffsten und darum charakteristischsten Ausprägungen, sich etwa so zusammenfassen lassen: Auf der einen Seite der „Auge um Auge"-Standpunkt der Vergeltung, auf der anderen Seite der Gedanke der Unverantwortlichkeit („der Verbrecher ist das Verbrechen der Gesellschaft"), der Erziehungsbedürftigkeit und der Erziehbarkeit des Verbrechers, wobei für die einen Betrachter die Tat, für die anderen der Täter in der Mitte des Blickfeldes steht.

Neben diese Theorien, und allmählich in sie eindringend, trat eine neue Betrachtung des Verbrechers, die psychologische und die biologische.

Gewiß war das Seelenleben des Verbrechers von jeher ein reizvoller Gegenstand gewesen, nicht nur für die Dichter, sondern erst recht für diejenigen, die sich von Berufs wegen theoretisch oder praktisch mit den Kriminellen zu beschäftigen haben, die Juristen, die Psychiater und die Psychologen. Die Kriminalpsychologie als wissenschaftliche Sonderdisziplin ist aber noch ganz jungen Datums. Wenn ihre Anfänge auch bis zum Beginn des 18. Jahrhunderts zurückreichen, so kann als ihr eigentlicher Schöpfer doch erst der bekannte Grazer Kriminalist Hans Groß gelten, dessen grundlegende Arbeiten um die Jahrhundertwende erschienen sind. Sie stellen die ersten erfolgreichen Bemühungen dar, einen Extrakt aus der damaligen Psychologie für die Zwecke des Strafrichters zu schaffen und die Juristen für psychologische Vertiefung zu gewinnen. Nach den wenigen Jahrzehnten intensiver psychologischer und psychopathologischer Forschung, die inzwischen vergangen sind, muten sie bereits etwas altväterisch und überholt an. Umfassende Kriminalpsychologien modernen Gepräges

haben dann erst Wulffen, dieser mit einem sehr reichen, aber nicht immer genügend verarbeiteten Anschauungsmaterial, Kauffmann, der als Psychologe und Mediziner naturgemäß die psychopathologische Seite mit berücksichtigt, ebenso Pollitz und in neuester Zeit Göring, der einen vollkommenen Überblick über den Stand der kriminalpsychologischen Forschung und das einschlägige Schrifttum bis zum Jahre 1922 gibt, geschaffen.

Während man schon immer geistige Störungen und Verbrechen in ursächlichen Zusammenhang brachte, sind verhältnismäßig jung auch diejenigen wissenschaftlichen Bestrebungen, die darauf abzielen, anthropologische und konstitutionelle Momente, insbesondere auch solche morphologischer Art, in Beziehung zu setzen zum Verbrecher und auf diesem Wege in den biologischen Grundlagen der Persönlichkeit Erklärungsmöglichkeiten für das Zustandekommen asozialer Gesinnung und Entäußerung zu suchen. Auf diesem Gebiete bedeutet Lombroso den wuchtigen ersten Anstoß. Die Kriminalanthropologie blieb aber unter dem Eindruck, den die kritische Ablehnung der einseitigen Lombrososchen Lehre vom geborenen Verbrecher als eines besondersartigen anthropologisch-anatomischen Sondertyps hinterließ, in ihren Anfängen stecken. Nordau mit seiner parasitären Kriminallehre kann wohl kaum als echter Nachfolger Lombrosos aufgefaßt werden. Erst die Kretschmerschen Forschungen über die Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose haben der Kriminalanthropologie im engeren Sinne neues Leben eingeflößt.

Dafür blühte umso lebhafter die Kriminalpsychopathologie. Eine lange Reihe fruchtbarer Untersuchungen über den psychisch-abnormen Verbrecher, die teils in den bekannten Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin und der forensischen Psychiatrie, teils in Monographien (Sommer, Birnbaum) ihre Zusammenfassung fanden, gestattete ein immer tieferes Eindringen in das Wesen der Kriminalität und deren so überaus häufige pathologische Verwurzelung.

Gestützt auf diese Forschungen und in starker Wechselwirkung mit ihnen erlebte die Strafrechtswissenschaft jene oben erwähnte Spaltung in zwei feindliche Lager und brachte ihrerseits eine neue Disziplin hervor. Als Vorbedingung für eine wirkungsvolle Verbrechensbekämpfung war die Aufhellung der Verbrechensursachen erkannt worden. Eine „kausal erklärende Lehre von Verbrechen", die Kriminologie, in deren Mittelpunkt die Persönlichkeit des Verbrechers zu stehen habe, wurde inauguriert; sie ist in der Hauptsache nichts anderes als das juristische (kriminalpolitische) Fazit aus den eben genannten Wissenschaften.

In allerneuester Zeit, und nur diese kann im folgenden berücksichtigt werden, setzt eine neue Bewegung ein, die die Vereinigung dieser drei Forschungszweige beabsichtigt: man treibt nicht mehr Kriminalanthropologie und getrennt davon Kriminalpsychopathologie und Kriminalpsychologie, sondern Kriminalbiologie.

Die Kriminalbiologie will das gesamte Leben, das körperliche wie das seelische, für die Erkenntnis des Werdens und Wesens des Verbrechers verwerten. Der Täter ist ihr Gegenstand; die Tat bedeutet für sie nur die „Aktualisierung einer körperlich-seelischen Potentialität — der Persönlichkeit — unter dem Einfluß der Umwelt" (Lenz).

Eine systematische Grundlegung dieser umfassenden neuen Wissenschaft: nicht weniger als dies bedeutet das Lenzsche Buch, das sich bescheiden „Grund-

riß der Kriminalbiologie" nennt. Da dieses Buch in nuce fast alle Probleme und alle neueren Strömungen unseres Gebietes enthält, soll sein Inhalt kurz vorangestellt werden. Von ihm aus erhalten wir auch den Rahmen für unsere Darstellung der Fortschritte der Kriminalbiologie in den letzten Jahren, die entsprechend dem Zwecke dieser Zeitschrift nur die großen Linien der Entwicklung aufzeigen, nicht aber eine vollständige Literaturübersicht im Sinne der sonstigen Referate sein will.

Lenz macht zum erstenmal den Versuch, das gesamte bisherige Wissen vom Verbrecher zusammenzufassen und nach Prinzipien, die sich aus dem schwierigen und vielfach unübersichtlichen Stoff ergaben, zu ordnen und zu gliedern. Welch eine Aufgabe und welch ein Wagnis dies darstellt, kann nur der ermessen, der die heutige verworrene Lage der Wissenschaft im allgemeinen und der Psychiatrie und Psychologie (einschließlich Charakterologie, Erbbiologie und Eugenik) im besonderen kennt. Das Wagnis erscheint noch größer, wenn man bedenkt, daß der Verfasser ursprünglich von keinem der beiden Fächer, die er als die Fundamente der Kriminalpsychologie ansieht, der Psychologie und Psychiatrie, herkommt, sondern als Jurist den Stoff zu meistern sucht. Darin liegen wohl sogar gerade die besonderen Vorzüge des Buches: die prägnante Zusammendrängung und Vereinfachung des ungeheuren Stoffes, die bewußte Unterdrückung und Vernachlässigung alles Unwesentlichen, — wie sie der Blick aus der Distanz ergibt —, ferner die kühle Sachlichkeit, die definitorische Schärfe, die strenge Logik, die Kürze des Ausdrucks und die straffe Gliederung, die der juristischen Schulung entspringen. Angesichts dieser Vorzüge und der Größe der Gesamtleistung nehmen wir es gern in Kauf, daß der Verfasser keine künstlerischen Ambitionen zeigt und die heute so beliebte popularisierend-gefällige Darstellung in einem Maße verschmäht, das das Studium des Buches für weitere Kreise erschweren dürfte. Gewiß wirkt es infolgedessen etwas blutleer, trocken und abstrakt. Aber wo könnte ein Wissenschaftsgerüst, — und das eben wollte Lenz ja durchsichtig machen nach Grund- und Aufriß —, anders sein? Ist es doch etwas aus dem Leben „Abgezogenes", ein Destillat aus vielen konkreten Einzeltatsachen und Ergebnissen und bildet nunmehr das Gehäuse, in das aufs neue, aber nunmehr schon mit der Marschrichtung auf bestimmte Räume und Kammern, Beobachtungsmaterial und Erfahrungen und heuristische Phantasie eingefangen werden sollen.

Was die Lenzsche Kriminalbiologie neuartig und besonders wertvoll erscheinen läßt, ist die Tatsache, daß hier das Grundproblem: Wesen und Werden der kriminellen Persönlichkeit großzügig biopsychologisch angepackt und in den Mittelpunkt gestellt wird. Die ganze moderne Psychologie, Psychopathologie, Konstitutionslehre und Erbbiologie spiegelt sich hier wieder. Es geht um die Erfassung der körperlich-seelischen Gestalt, in ihrer Einzigartigkeit beim Individuum und ihrer Typik bei den Gruppen gleichartiger oder ähnlicher Individuen.

Von der Kriminalpsychologie unterscheidet sich die Kriminalbiologie durch die Berücksichtigung der biologischen Grundlagen der Persönlichkeit, von der Kriminalsoziologie, die das menschliche Zusammenleben in seinen verschiedenen kriminogenen Formen behandelt, durch die Betrachtung der Einzelpersönlichkeit, als deren individuelle Lebensäußerung das Verbrechen aufzufassen ist, und von der Kriminologie durch die Darstellung der kriminellen Handlungen als bestimmter Lebensäußerungen und Lebensinhalte.

Die Erbbiologie gibt den Rahmen; aber eine vorwiegend oder ausschließlich psychiatrisch orientierte kriminalbiologische Typologie — etwa im Anschluß an Kretschmer und Hoffmann — wird abgelehnt. Die kriminalbiologische Typik will aus der Eigenart der einzelnen im Phänotyp manifest werdenden Dispositionen und Strukturen, soweit sie erfahrungsmäßig verbrechenserzeugend sind, ihre Typen bilden und zwar ausgehend von der Breite der Norm, an die die psychopathischen und psychotischen Typen sich anschließen. Eine Beschränkung auf die erbbiologischen Zusammenhänge erscheint angesichts des überragenden Einflusses der Umweltverhältnisse bei manchen Verbrechen weder erforderlich noch ausreichend.

Erbgut und Lebenslauf, deren methodische Erforschung eingehend dargelegt wird, bilden den Längsschnitt und erläutern das Werden der Persönlichkeit. Ihr Wesen ergibt sich aus dem Querschnitt, der ihre individuelle seelische Struktur und die Gestaltsymbole klarlegt.

Das Verbrechen, als Entäußerung der Persönlichkeit, kann mehr endogen oder mehr exogen sein. Wenn die Kraft der Triebe oder besondere Anlagemomente oder bestimmte seelische Augenblicksdispositionen überwiegen über die äußeren Reize, so haben wir es mit dem endogenen Verbrechen zu tun.

Dem steht als exogenes Verbrechen die Straftat gegenüber, die in erster Linie durch Reize aus der Umwelt hervorgerufen wird. Charakteristisch für diese Kategorie ist die mehr oder minder unpersönliche Eigenart (?) der Antwort auf den Außenreiz (z. B. Primitivreaktionen, Zuchthausknall, Heimwehverbrechen junger Mädchen, Notwehrakte, Massensuggestionshandlungen usw.).

Die Einstellung der Persönlichkeit zur Tat, und zwar vor und besonders nach der Tat, die Umweltlage zur Zeit der Tat, die „Aktualisierung", Hemmung und Mangel an Hemmung, Widerstreit von Hemmungen und Antrieben, Unterbleiben von kriminellen Entäußerungen infolge anderweitiger Befriedigung der Antriebe finden eine eingehende Darstellung.

Der dritte Hauptteil des Buches arbeitet die Typik der Kriminellen heraus, indem nach charakterologischen, bzw. differentiellpsychologischen Gesichtspunkten Gruppierungen vorgenommen werden.

Das Lenzsche Buch ist an sich ein kühner Wurf. Es läßt erkennen, was eine zukünftige Kriminalbiologie sein muß, es zeigt damit aber auch zugleich notwendigerweise die Schwächen der heutigen Situation. Es fehlt an einer einheitlichen Psychologie, und gerade die fast unvermeidliche Vermengung verschiedenartiger psychologischer Systeme — Dilthey und Wundt, William Stern, Müller-Freyenfels, Heymans-Wiersma, Husserl, Jaspers, Klages, Jung, Kretschmer, Adler und Freud stehen vielfach unverbunden nebeneinander — macht das Buch etwas uneinheitlich und in manchen Teilen so schwer verständlich. Ebenso fehlt ihm die unmittelbare psychiatrische Mitwirkung, die gewisse Schönheitsfehler und Mißverständnisse ausgeschlossen hätte.

Betrachten wir sub specie der Lenzschen Fassung des Begriffes Kriminalbiologie unsere Aufgabe, so ist der Stoff außerordentlich groß und seine endgültige Gliederung noch nicht durchführbar. Unsere (vorläufige) Gruppierung berücksichtigt als die Brennpunkte der Kriminalbiologie nur in groben Umrissen: das Werden der Verbrecherpersönlichkeit (Genese), ihr Wesen (Typologie), die Auslösung der Tat (Aktualisierung, Motive), die Methodik der Forschung und die Bedeutung der Kriminalbiologie für Strafrecht und Straf-

vollzug, — während in späteren Übersichten auf Einzelfragen in ausführlicherer Weise eingegangen werden soll.

Der Streit über die Entstehung des Verbrechers ist allmählich aus der Sphäre der Alternative: Anlage oder Umwelt herausgerückt. Verstehen wir unter Verbrecher für unsere kriminalbiologische Betrachtung einen Menschen, der zeitweise oder dauernd asozial eingestellt ist und aus dieser seelischen Haltung heraus Handlungen begeht, die einen einzelnen oder eine Gruppe (Gesellschaft) schädigen, so steht diese Begriffsumschreibung der juristischen zwar fern, zeigt aber sofort, worauf es ankommt: nämlich auf die asoziale seelische Haltung, also eine psychophysische Erscheinung, ihr Zustandekommen und ihre Auswirkung.

Im Ernste glaubt heute niemand mehr an das Wort Rousseaus, mit dem er seinen berühmten Erziehungsroman „Emil" beginnt: „Alles ist gut, wie es aus den Händen des Schöpfers aller Dinge hervorgeht, alles entartet in den Händen des Menschen." Die Theorie vom „unbeschriebenen Blatt" gilt selbst dort nicht unbedingt, wo man die offizielle Vererbungslehre in der Hauptsache ablehnt. Die Individualpsychologie, die an sich die Anlage gering achtet im Vergleich zu den von außen kommenden Lebensreizen und der Reaktion des Individuums auf diese, erkennt aber doch auch die Erbübertragung an, indem sie von der Vererbung von Organminderwertigkeiten ausgeht, ja, sie betont nachdrücklich die höhere, den „Lebensplan" des Individuums viel stärker beeinflussende Wertigkeit der angeborenen und erblichen gegenüber der erworbenen Organminderwertigkeit. Diese Organminderwertigkeiten, die morphologischer, funktioneller und endokriner Art sein können, bedingen den bekannten Mechanismus des Minderwertigkeitsgefühles und der Kompensationen (Reis).

Das Problem heißt heute durchweg: Anlage **und** Umwelt. Die Schwierigkeiten bestehen vor allem in der Erkennung und Abgrenzung des Anteils, den die Anlage, von dem, den die Umwelt in weitestem Sinne an der Entstehung der Verbrecherpersönlichkeit hat.

Wenn die Diem-Kollerschen Untersuchungen über die erbliche Belastung der „Normalen" aus verschiedenen Gründen nicht mehr als maßgebend betrachtet werden können (Luxenburger), so fehlen geeignete Vergleichsunterlagen. Den Diem-Kollerschen Zahlen (erbliche Belastung bei Geistesgesunden 66,9%, bei Geisteskranken 77%) nahe kommen die Ergebnisse Michels, der an seinem Material von den Zustands-(Gewohnheits-)verbrechern 77,4%, von den akut Kriminellen (Gelegenheits- und Erstverbrecher) 80,9% belastet fand, und Kraßnuschkins, bei dem die entsprechenden Zahlen 80,9% und 66,9% lauten.

Das würde bedeuten, sofern solchen Zahlen Gewicht beigelegt werden soll, daß ein Unterschied zwischen Zustands- und Erst- bzw. Gelegenheitsverbrechern in der Belastung kaum besteht und daß die Belastung der Kriminellen überhaupt etwas über derjenigen der Durchschnittsbevölkerung, vielleicht sogar über der der Geisteskranken liegt.

Mit dem bisher recht ungenauen Begriff der erblichen Belastung dürfte sich erst dann etwas anfangen lassen, wenn nach ganz einheitlichen, und dem heutigen Stand der Erbbiologie angepaßten Methoden große Erhebungen gemacht würden. Allen diesen Untersuchungen haftet aber, abgesehen von anderen methodischen Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten, der Mangel an, daß die

Mileuwirkungen nicht scharf abgetrennt werden können. Das Kind, das in einem asozialen Milieu aufwächst, etwa in der berühmten Familie Zéro, braucht keineswegs nur auf Grund seiner besonderen Erbanlage zum Verbrecher zu werden; seine kriminelle Entwicklung könnte natürlich auch als Wirkung der Familientradition, der frühen Kindheitseindrücke, der eigenartigen, vielleicht sogar mit Zwangsmitteln durchgeführten Erziehung aufgefaßt werden. Führt man ja doch auch in Handwerker-, Ärzte-, Offiziersfamilien die Berufsnachfolge des Sohnes nicht auf die Übertragung spezifischer Anlagen vom Vater zurück, erst recht nicht bei Kaufleuten und Industriellen, sondern darf das Hineinwachsen der Jugendlichen in die Berufsatmosphäre des Vaters, die so entstehende Interessenrichtung, unter Umständen aber auch deutliche Wünsche von seiten des Erzeugers und wirtschaftliche Gesichtspunkte in erster Linie für diese Berufs-„vererbung“ verantwortlich machen.

Die in ihrer Wirksamkeit sicher nicht zu unterschätzenden, von psychologischer und namentlich individualpsychologischer Seite manchmal aber stark überbewerteten Umweltbedingungen reinlich auszusondern, ist das Bestreben der Forschung in steigendem Maße geworden.

Dazu bieten sich zwei Wege: Entweder man betrachtet die Entwicklung von Kindern, die unter ganz denselben äußeren Bedingungen aufwachsen, etwa in Waisenhäusern oder, was näher liegt, in der Familie; oder aber man verfolgt die Lebensläufe von Menschen, deren Anlagen ganz dieselben sind, die aber unter verschiedenen Bedingungen aufwachsen, bzw. sich weiterentwickeln. Der erstere Weg ist methodisch nicht ganz reinlich, weil er so gut wie immer unvermeidbare Fehlerquellen enthält. Immerhin führt die scharfe Beobachtung und die experimentelle Untersuchung nach dieser Methode schon ohne weiteres zur Erkenntnis der grundlegenden Bedeutung der Anlage für die psychische Struktur.

Noch deutlicher tritt dies hervor bei den Untersuchungen, die den zweiten Weg eingeschlagen haben: die von Galton schon angewandte, von Siemens wieder aufgegriffene Zwillingsmethode. Eineiige Zwillinge sind nach herrschender Auffassung in bezug auf ihr Erbgut einander gleich. Entwickeln sich eineiige Zwillinge im Laufe des Lebens, das sie ja doch meist auseinanderführt und verschiedenartigen Einflüssen aussetzt, sehr ähnlich, z. B. auch kriminologisch, so wäre das eine starke, ja die bisher stärkste Stütze für die Macht der ererbten psychischen Konstitution.

Aus diesen Erwägungen heraus hat Johannes Lange die Zwillingsmethode auf die Frage der Verbrechensverursachung angewendet. Seinen sorgfältigen und kritisch-vorsichtigen Studien liegt folgender Leitgedanke zugrunde: Ist die Erbanlage ohne Belang, dann muß der Vergleich von Charakter und Temperament, Lebenslauf und Kriminalität eineiiger Zwillinge mit zweieiigen Zwillingen und weiteren Geschwistern keine besonderen Unterschiede aufweisen. Zeigt es sich aber, daß die erbgleichen Eineiigen Gemeinsamkeiten aufweisen im Gegensatz zu den Zweieiigen und den übrigen Geschwistern, so beweist das die Bedeutung der Anlage. Das Maß, um welches die Gemeinsamkeiten der Erbgleichen von der völligen Übereinstimmung entfernt bleiben, gibt einen Anhalt für die Abschätzung der Wirkung der Umwelt. Gleichzeitig würden sich aus einer etwaigen Übereinstimmung der Entwicklung zum Verbrecher und der Verbrecherlaufbahn zwischen erbungleichen (zweieiigen) Zwillingen und den übrigen Geschwistern Schlüsse auf die Wertigkeit der äußeren Einflüsse ziehen lassen.

Es ist Lange gelungen, 30 Zwillingspaare (zum Teil mit Hilfe der später zu erwähnenden Kriminalbiologischen Sammelstelle in Straubing) zu untersuchen, 13 erbgleiche und 17 erbungleiche. Von den ersteren waren in 10 Fällen beide Zwillinge, dreimal nur ein Zwilling, straffällig geworden. Von den erbungleichen 17 Paaren dagegen sind nur zweimal die beiden Brüder bestraft worden, während von den 15 restlichen Paaren jeweils nur der eine Bruder in Konflikt mit dem Strafgesetz kam. Das Zusammentreffen der Kriminalität beider Zwillinge bei den erbungleichen Paaren entsprach etwa der Erwartung, die man nach der Häufigkeit der Geschwisterkriminalität errechnet hatte.

Daraus durfte Lange mit Recht ableiten, daß die Erbanlage für das Abgleiten in Dissozialität von größerem Gewicht ist als die Umwelt; er folgerte aber weiter an Hand der eingehend geschilderten Einzelfälle, daß die Milieueinflüsse keineswegs gleichgültig seien.

In dieser unwiderleglichen allgemeinen Feststellung liegt die außerordentliche Bedeutung der Arbeit, die sowohl wegen ihrer wohlabgewogenen Resultate als ihrer anziehenden und geistreichen Darstellung ganz besondere Beachtung verdient, um so mehr als sie berufen erscheint, durch ihre eigenartige und einwandfreie Methodik einen neuen Abschnitt in der kriminalbiologischen Ursachenforschung einzuleiten. Im besonderen bringt sie, abgesehen von wichtigen Anregungen, noch folgende Ergebnisse: Ein Teil der nicht übereinstimmenden erbungleichen Paare haben kriminelle Geschwister, was sowohl als Folge ungünstiger Umweltverhältnisse wie als Auswirkung „besonders durchschlagskräftiger“ Erbanlagen zu asozialen Handlungen ausgelegt werden kann. „Beide Gesichtspunkte lassen die Straffreiheit der Zwillingspartner in besonders hellem Licht erscheinen und unterstreichen die Bedeutung der Anlagen, die der einzelne im sozialen Leben einzusetzen hat.“

Die Nichtübereinstimmung (Diskordanz) dreier erbgleicher Paare ist zweimal zurückzuführen auf grobe organische Hirnschädigung (Epilepsie, Geburtstrauma), die den einen Bruder betrafen, das dritte Mal auf die nicht sichere Eineiigkeit.

Bei den konkordanten erbgleichen Zwillingspaaren springt eine so auffallende, „über alle Erwartung überraschende“, völlige Übereinstimmung nicht nur in den ihr Wesen beherrschenden Zügen, sondern auch in der Art der Straftaten, der Zeit des Beginns der Kriminalität, des Verhaltens vor Gericht und während des Strafvollzuges (wo man sie in extenso zu studieren Gelegenheit hatte), in die Augen, daß man sie nur als gleiche Wirkungen gleicher Erbanlagen deuten kann. Auch der Einwand der gegenseitigen Beeinflussung der Zwillinge und der Nachwirkung gemeinsamer frühkindlicher Erlebnisse läßt sich in einleuchtender Weise biologisch und psychologisch widerlegen. „Bei allen Oberflächenunterschieden sind bei diesen Zwillingen die tiefverankerten Funktionen doch offenbar ganz überwiegend gleichartig ausgebildet.“

Daß die Psychopathen den Kern der Kriminellen ausmachen, also konstitutionell abnorme Individuen, betonen einmütig alle psychiatrischen Forscher auf dem Gebiet der Kriminalbiologie. Am eingehendsten und gründlichsten hat Birnbaum sich mit den Beziehungen zwischen Psychopathie und Verbrechen beschäftigt in seiner klassischen Monographie „Die psychopathischen Verbrecher“, die vor kurzem in zweiter Auflage „up to date“ erschienen ist. In der Durchsetzung mit Psychopathen aller Art erblickt er ein wesentliches Merkmal des modernen Verbrechertums und hebt mit Recht hervor, daß, wer

sie in ihrer Wesensart und ihren Spielformen, in ihren vielgestaltigen, sozialen und asozialen, Lebensäußerungen, in ihren besonderen Verhaltens- und Reaktionsweisen im Verlauf von Strafverfahren und Strafvollzug genau kennen und richtig beurteilen gelernt hat, nicht nur das pathologische Verbrechertum, sondern bis zu einem gewissen Grade das Verbrechertum überhaupt erfaßt habe. Während nach seinen Angaben die Strafanstaltsleiter in Deutschland den hierher gehörigen Personenkreis der Anstaltsinsassen mit 30% und darüber angeben, findet Kraßnuschkin interessanterweise bei der ambulanten (jedoch sehr sorgfältigen) psychiatrischen Untersuchung der Moskauer Kriminalpolizei 31% Psychopathen, 37% Schwachsinnige und 32% Geistesgesunde. Diese Zahlen werden dadurch erst lebendig, daß man erfährt, daß die Zahl der Psychopathen unter der freien Bevölkerung auf etwa 10% geschätzt wird (Gaupp). Eine Art von Gegenprobe hat Wetzel angestellt, indem er wahllos zusammengehäufte Psychopathen — die Insassen eines Nervenbeobachtungslazaretts im Kriege, also einer, man könnte sagen: reinen, Psychopathensammelstelle — durch Erhebung der Strafregisterauszüge auf ihre Kriminalität untersuchte. Aus der Feststellung, daß hiervon (mindestens) 27,4% bestraft waren, während nach Finkelnburg die Gesamtbevölkerung nur 17% Bestrafte enthält, durfte Wetzel folgern, daß unter den Psychopathen die Kriminellen häufiger sind als im gesunden Durchschnitt. Auch die Zahl der sechs- und mehrmals Bestraften übertraf bei den Psychopathen die Durchschnittsziffer erheblich.

Der Vorrang der Anlage für die Entstehung des Großteils der Verbrecher wird nicht mehr bestritten (Seelig). Allerdings darf der Anteil der Umweltwirkung nicht unterschätzt werden, damit nicht eine Einseitigkeit der Betrachtungsweise Platz greift. Exners „Krieg und Kriminalität in Österreich" bedeutet einen mächtigen Schutzwall für die soziologische Anschauung von der Verbrechensentstehung. Der Weltkrieg hat für die Masse der Bevölkerung eine ungeheure Milieuveränderung bewirkt; Kriegs- und Nachkriegszeit bilden daher ein besonders günstiges Untersuchungsobjekt. „Man kann für die große Bedeutung, welche allen sozialen Momenten in unseren kriminologischen Erklärungsversuchen anzuweisen ist, kaum einen stärkeren Beweis beibringen als die kriminalistische Erfahrung des Weltkrieges." Außer der statistischen Methode wendet Exner auch die psychologische an, indem er beliebig herausgegriffene „Durchschnittsfälle" zur Veranschaulichung anführt. Besondere Beachtung verdient sein Hinweis auf die Abhängigkeit der Kriminalität nicht nur von der Durchführung der Rechtspflege, sondern vor allem auch vom Wechsel in der Gesetzgebung. Von Einzelheiten des überaus reichen Stoffes, der sich mit den einzelnen Verbrechens- und Verbrecherkategorien befaßt, soll nur die Frauenkriminalität herausgehoben werden: entsprechend der außerordentlichen Milieuveränderung für die Frau schwillt die weibliche Kriminalität ungeheuer an. Eine „Vermännlichung der weiblichen Kriminalität" und eine auffallende Steigerung der Diebstahlsdelikte gibt diesem Zeitabschnitt sein Gepräge. Die Zusammenhänge zwischen Sexualität und Verbrechen treten schroffer hervor; Abtreibung und Prostitution haben ihre Inflation. Noch stärker springt die Kriegsmilieuwirkung bei der Betrachtung der Jugendlichen-Kriminalität in die Augen, auf die später noch eingegangen wird. Während draußen in Etappe und Schützengraben Verrohung und mehr noch das Faulenzen demoralisierend wirkte, standen in der Heimat Frauen und Jugendliche

an „der kriminalistischen Front". Die allgemeine wirtschaftliche (und sonstige) Not bedeutet, das ist das Fazit, ein nicht zu übersehendes schwerwiegendes verbrechenerzeugendes Moment.

Daß Exner sich ein großes Verdienst erworben hat, in so umfassender und tiefgründiger Weise die Milieuwirkung an einem so besonders geeigneten Massenexperiment, wie der Krieg es darstellt, zu studieren, darf die Bedeutung der Anlage nicht verdunkeln. Denn unter gleichen äußeren Bedingungen wird das Maß der Kriminalität, die der einzelne entwickelt, stets abhängig bleiben von seiner konstitutionellen psychischen Beschaffenheit. Dies bestätigt die Bemerkung von Michel, daß nur wenige von denen, die sich vor dem Krieg sozial einwandfrei geführt und im Frontdienst bewährt hatten, nach dem Kriege kriminell wurden. Dagegen hat der Krieg bei Psychopathen, bei denen eine gewisse Bereitschaft zur Depravation schon ursprünglich vorhanden war, abstumpfend und disponierend für kriminelle Entgleisung gewirkt; „bei Vollwertigen kann davon gewiß nicht die Rede sein, denn sonst hätten Millionen verkommen müssen."

Höpler, der die Umweltanteil-Frage einengt auf wirtschaftliche Lage und Bildung, berücksichtigt hauptsächlich die Eigentumsverbrechen, wozu er sich auf die Statistik der Kriegs- und Nachkriegszeit aus Holland, Schweden und, soweit vorhanden, aus Deutschland und Österreich, stützt. Seine Untersuchungen führen zu dem Schluß, daß zwar die wirtschaftliche Not im allgemeinen einen steigernden Einfluß auf Kriminalität besitzt, daß aber die Berufsverbrecher und die Jugendlichen, die einen großen Teil der Eigentumsdelinquenten ausmachen, vielfach nicht aus Not handeln, und daß die in Not und Verarmung lebenden Angehörigen des gebildeten Mittelstandes keinen nennenswerten Anteil an dieser Kriminalitätssteigerung haben.

Wenn er daraus schließt, daß Erziehung und Bildung diese Wirkung hervorbringen, so muß selbstverständlich vom biologischen Standpunkt darauf hingewiesen werden, daß der Mittelstand ja schon an sich eine biologischen Gesetzen gehorchende Auslese, und nur zum kleinsten Teil den ausschließlichen Erfolg von Bildung, darstellt.

Auch Staehelin, der sich mit der Frage der Zunahme der Sexualdelikte seit Kriegsende beschäftigt, führt äußere Umstände (Wohnungsnot, laxere Auffassung der Sexualmoral, Massenverbreitung erotischer Lektüre u. dgl.) zur Erklärung an, glaubt aber doch, daß sie in der Hauptsache bei Disponierten, bei diesen allerdings unter Umständen sogar noch nach Jahren, wirksam werden.

Seit langem ist der Alkohol als eine der mächtigsten, mittelbaren und unmittelbaren Verbrechensursachen bekannt.

Aschaffenburg und Path berichten, daß 70% aller Verbrecher ihre Straftat unter dem Einfluß von Alkohol begehen, daß der Anteil der Berauschten an der Verbrechensverübung $^1/_6$, bei Schwerverbrechen sogar $^2/_5$ betrug; und daß diese Verbrechen zum Teil die Folge des chronischen Alkoholismus, zum Teil die Folge der akuten Alkoholvergiftung seien. Boas hatte früher angegeben, daß unter 100 rückfälligen Gewohnheitsverbrechern 24,5 chronische Alkoholiker seien. Baer war auf Grund seiner großen Zahl (30000 Strafgefangene) zu dem Ergebnis gekommen, daß 43,9% der Verbrecher Trinker seien. Bei Michel sind 46,6% der Gewohnheitsverbrecher und 29,2% der akut Kriminellen Gewohnheitstrinker; dazu kommen aber noch bei beiden Kategorien

Gelegenheitstrinker in großer Zahl. Etwa ein Viertel seiner Zustandsverbrecher und ein Sechstel der akut Kriminellen stammt von trunksüchtigen Vätern.

In Alkohol, Lues und Nikotin erblickt mit einer gewissen Einengung des Gesichtsfeldes Bonne die — direkten oder indirekten — Hauptursachen des Verbrechens.

Auch Kraßnuschkin sieht in Alkohol und Syphilis mächtige exogene (und durch Keimschädigung auch endogene) Faktoren der Kriminalität. Bei den chronischen Verbrechern ist nach seiner Statistik der Alkoholmißbrauch viel größer als bei den Gelegenheits-(Erst-)verbrechern. Der Prozentsatz der syphilitischen Morbidität beträgt bei der Gesamtbevölkerung 2—3%, bei den rückfälligen Dieben dagegen 8—10%. Ein auffallendes Gewicht mißt Kraßnuschkin dem Kopftrauma bei. Das Trauma im Kindesalter soll bei den Rückfallverbrechern, mit Ausnahme der Diebe, zahlreicher sein als bei dem übrigen Bevölkerungsdurchschnitt. Dies erscheint nach unseren Erfahrungen nicht wahrscheinlich; die Erhebung in diesem Punkt bietet große Fehlermöglichkeiten. Außerdem wird das Kopftrauma vom Kind verhältnismäßig gut vertragen und hinterläßt selten Folgeerscheinungen.

Die verführende, aufreizende und zur Nachahmung verleitende Wirkung schlechter Lektüre, übler Filme und ähnlicher exogener Faktoren betonen und schildern Homburger, Michel, Hellwig u. a. m.

Die ätiologische Forschung hat das Verbrechen nicht nur hinsichtlich der Verwurzelung in Anlage und Umwelt untersucht, sondern hat sich in steigendem Maße — entsprechend den mächtigen pädagogischen und fürsorgerischen Strömungen unserer Zeit — dem Jugendlichen und dem Kind zugewandt. In grundlegenden Werken haben Gruhle, Gregor, Homburger, Többen, — auch die Arbeit von Runge und Rehm darf hier als zusammenfassend noch erwähnt werden —, die Verwahrlosung des Jugendlichen klinisch-psychiatrisch, psychologisch, statistisch und in ihren soziologischen Zusammenhängen geschildert und damit ein anschauliches Bild von der Entstehung der Dissozialität im Kind und Jugendlichen gegeben. Auch Cimbal beschäftigt sich eingehend mit den biologischen und psychologischen Grundlagen der Schwererziehbarkeit, die in so vielen Fällen die Vorstufen jugendlicher Verwahrlosung und krimineller Entgleisung bildet. Die Einzelliteratur, besonders auch aus den Schulen Freuds und Adlers, ist unübersehbar. Die Fragestellungen gegenüber der Schwererziehbarkeit und der Verwahrlosung sind im Grunde dieselben wie die der Kriminalität Erwachsener gegenüber. Nur daß das Jugendalter in sich schon „kriminogene“ Momente birgt: die Jugend gleicht „einem sehr empfindlichen Instrument“ (Aschaffenburg), das leicht durch äußere Anstöße geschädigt wird; „juventus ipsa morbus“ infolge der biologischen Umwälzungen, die starke Disharmonisierungen des ganzen psychiatrischen Systems bedeuten (Birnbaum); die „Entdeckung des Ich“ (Spranger) und die daraus hervorgehenden Tendenzen nach Geltung, Beachtung, Selbstwerterleben bei Psychopathen; puberale Aktivierungen und Steigerungen psychopathischer Züge und Tendenzen (Birnbaum). Dazu kommt, was oft übersehen wird, die außerordentliche Verschiedenheit im Tempo der geistigen Gesamtentwicklung, die nicht seltene Diskrepanz zwischen sexueller und geistig-charakterlicher Reifung. Endlich die soziale Seite: Das Einrücken in die Berufstätigkeit, die frühe wirtschaftliche Verselbständigung mit dem oft überreichlichen Verdienst, die damit erhöhten Anforde-

rungen, denen der Jugendliche teils nicht gewachsen ist, teils sich nicht gewachsen fühlt, bilden Gefahrenquellen (van Waters, Birnbaum, Aschaffenburg).

Andererseits besitzt die Jugend eine viel größere Plastizität (Walter Hoffmann), die noch eine Wesensänderung durch Erziehung erwarten läßt, allerdings als Suggestibilität und Nachahmungstrieb auch in malam partem ausschlagen kann.

Die Kriminalstatistik der Jugendlichen über die Jahre 1925 und 1926 (van Dühren) ergibt, daß eine starke Annäherung an den Vorkriegsstand eingetreten ist. Es handelt sich also nicht um eine Dauerverwahrlosung der in Kriegs- und Nachkriegszeit aufgewachsenen Kinder und Jugendlichen, sondern um ein temporäres, situationsbedingtes Anschwellen, dem mit der Besserung der allgemeinen Verhältnisse ein promptes Abebben folgte. Die Verteilung auf die Altersstufen, die unter das Jugendgerichtsgesetz fallen, ist im großen und ganzen so, daß $^1/_3$ den beiden jüngeren Jahrgängen (14. und 15. Jahr), $^2/_3$ den beiden älteren Jahrgängen (17. und 18. Jahr) angehören. Auch dies entspricht den Vorkriegsverhältnissen. Über den Einfluß der Familienverhältnisse liegen klare Angaben nicht vor. Immerhin lassen die Ermittlungen des Ref. bezüglich der Hamburger Jugendkriminalität den vorsichtigen Schluß zu, daß mindestens in 50% der abgeurteilten Fälle die Familienverhältnisse einen Defekt aufweisen. Rund 10% sind zur Zeit der Tat Fürsorgezöglinge; hier taucht das Problem des entlaufenen Zöglings auf, „der, ohne Papiere und von der Behörde verfolgt, fast mit Notwendigkeit kriminell wird". Der Anteil der höheren Schulen ist gering, der der ehemaligen Hilfsschüler und der „Sitzenbleiber" in der Volksschule hoch; die Lehrlingskriminalität ist relativ gering neben der der ungelernten Arbeiter. Eine bedeutende Rolle spielt die Arbeitslosigkeit: im Jahre 1925 werden im Reichsdurchschnitt 21,5%, im Jahre 1926 21,7%, im Jahre 1928 in Hamburg von den männlich-jugendlichen Kriminellen fast 65% als arbeitslos z. Zt. der Tat angegeben.

Man könnte aus solchen Zahlenangaben das Überwiegen der Umweltfaktoren ableiten. Wer aber, wie Ref., die Großstadt-Verhältnisse und diese Jugendlichen kennt, weiß, daß unter genau denselben ungünstigen äußeren Bedingungen eine große Mehrzahl nicht kriminell wird. Gerade die Kriminalität der Jugendlichen, die zu $^3/_5$ in Eigentumsdelikten besteht, zeigt besonders eindringlich, daß die Umweltverhältnisse, das Steigen und Sinken wirtschaftlicher, sozialer und sonstiger Not nichts anderes bedeuten als einen Auslesefaktor. Von den winterbeständigen Pflanzen unseres Klimas geht jeden Winter eine kleine Anzahl zugrunde; sie sind von vornherein zu wenig oder noch nicht genügend widerstandsfähig. In einem besonders strengen Winter überdauern nur die wirklich widerstandsfähigen, und in einem besonders milden Jahr bleiben auch die Schwächlinge am Leben. Es ist müßig zu fragen, ob der Winter oder die Widerstandskraft dieser Pflanzen für ihr Überdauern, ob die seelische Verfassung des Jugendlichen oder die Umwelt als Verbrechensursache das entscheidende Moment bilde. Je geringer die innere Widerstandskraft, desto kleinere äußere Anstöße genügen, um die Katastrophe zu bewirken; je größer die innere Widerstandsfähigkeit, desto bedeutenderer äußerer Schädigungen bedarf es zur Herbeiführung des Pflanzentodes bzw. der Kriminalität der Jugendlichen (und der Erwachsenen).

Daß die äußeren Ursachen nicht überall dieselben sind, ergibt ein Vergleich der Jugendkriminalität in Deutschland und Österreich in und nach dem Krieg

— Exner — mit derjenigen in den Vereinigten Staaten, wie sie sich in den Büchern Lindseys und van Waters spiegelt. In Europa die wirtschaftliche Notlage, die Lockerung der Zucht und Sitte, der politische Umsturz, in Amerika die „prosperity“, die sexuelle Emanzipation der Jugend — die Lindsey im Grunde für zeitgemäß zu halten scheint, während van Waters sie ablehnt —, die Auflösung der Familie, und der „Konflikt mit dem Wirtschaftsleben“ (van Waters). Der letztere ist für Amerika spezifisch. Zwei Beispiele beleuchten grell die eigenartige Lage: In einer einzigen amerikanischen Stadt wurden in 2 Jahren über 5000 Erlaubnisscheine zum Spielen in Filmen an Kinder im Schulalter erteilt; der oberste Gerichtshof der Vereinigten Staaten stellte, als Jugendfürsorgeorganisationen dem verderblichen Zeitungsverkauf durch Schulkinder Einhalt tun wollten, fest, daß diese Betätigung von Kindern nicht unter den Begriff von Kinderarbeit falle, da es sich um selbständig Handeltreibende („independent merchants“) handle. Im allgemeinen nehmen die Kinder und Jugendlichen verhältnismäßig weniger Schaden in Industrien, die produktiv sind, d. h., wo sie sich am Herstellungsprozeß beteiligen — worauf auch von Liszt schon hingewiesen hat (nach Aschaffenburg), — als in Bedientenstellungen (Friseusen, Ladenmädchen, Zofen, Liftboys, Pagen usw.).

Die Forschung wird sich von den Bemühungen um die säuberliche Abgrenzung der genannten ätiologischen Komponenten freimachen müssen, denn die Schwierigkeiten sind in gewissem Sinne unüberwindlich. Wir wissen heute, daß, wie Wetzel sagt, die äußeren Ursachen, der soziale Faktor, oder wie man sonst die Umweltreize nennen mag, ihre Wertigkeit, Wirkungsstärke und Wirkungsrichtung erst durch die Persönlichkeitsstruktur erhalten, auf die sie einwirken. „Ob wir mehr durch die Brille der Kraepelinschen Psychiatrie, oder vom Standpunkt der Phänomenologie, ob wir als Individualpsychologen oder als Psychoanalytiker diese Vorgänge studieren, es ist im Grunde immer dasselbe: ein unendlich feines und unendlich mannigfaltiges Wechselspiel zwischen Persönlichkeit und Umwelt, wobei der „ursächliche“ Anteil am fatalen Ausgang bald mehr der Anlage, bald mehr den Umweltbedingungen, nie einem Faktor allein, zukommt, und wobei stets berücksichtigt werden muß, daß auch die anlagemäßige sozialethische Anpassungsfähigkeit des Individuums eine aus biologischen Gründen intra vitam variable Größe ist“ (Villinger).

Der Mangel einer einheitlichen und befriedigenden Typologie der Rechtsbrecher hat immer wieder neue Versuche einer Einteilung auf den Plan gelockt. Man hat sie einfach nach der Art ihres Vergehens gruppiert oder nach der Häufigkeit ihres Rechtsbruches (erstmalige, Gelegenheits- oder Akut-Kriminelle einerseits und rückfällige, chronische, Gewohnheits- oder Berufsverbrecher anderseits), nach der Art der Auslösung der Tat (Affekt-, Zufalls-, Leidenschafts-, Vorbedachts-, usw. Verbrecher) oder nach psychiatrischen (geistesgesunde, geisteskranke, psychopathische und oligophrene) bzw. psychologischen (aktive und passive Verbrecher) Gesichtspunkten. Der Möglichkeiten, einer idealen, d. h. neben der Persönlichkeitsstruktur die besonderen Wechselwirkungen der Umwelt erfassenden, Typologie des Verbrechers näherzukommen, gibt es, nach Wetzel, viele.

Wenn sich die Persönlichkeit aus einem Gefüge von ererbten und erworbenen Strukturen und Dispositionen zusammensetzt, so unterscheiden sich Kriminelle und Nichtkriminelle durch das Vorhandensein oder Fehlen von kriminogenen

Dispositionen und Strukturen. Aus dieser Betrachtung ergaben sich für Lenz charakterologische „Gesamtstrukturtypen“, die an sich oder unter besonderen Umständen verbrechenerzeugend sind. Die komplizierte Psychologie des Lenzschen Buches unterscheidet aber auch noch typische Neigungen (z. B. Übererregbarkeit mit einer Anzahl von Unterabteilungen, Untererregbarkeit, Süchtigkeit, visueller, motorischer, akustischer Typ usw.) und Teilstrukturen, die wiederum in funktionale (z. B. „Auswärtswendung“, „Einwärtswendung“, Angriffssucht) und materiale Strukturen (Ich-, Sexual- und Sozialstruktur) gesondert werden, und spricht jeder dieser Komponenten eine besondere kriminogene Wertigkeit zu.

Eine so verfeinerte Typologie verliert schließlich den Charakter einer solchen und löst sich in Strukturanalyse auf, wofür auch die von Lenz angeführten Beispiele sprechen.

Jede Typik hat sich bekanntlich hindurchzuschlängeln zwischen der Szilla allzu eingehender Differenzierung, die dann unter den Händen des Forschers in lauter Einzelfälle zerrinnt, — Lenz ist dieser Gefahr nahegerückt —, und der Charybdis allzu umfassender Zusammenballungen, die so viele wichtige Besonderheiten und Schattierungen unterdrücken, daß sie den eigentlichen Wert der Typenbildung in Frage stellen. Eine lapidare Aufteilung der letzten Art gibt Heindl, der nur noch Gelegenheits- und Berufsverbrecher voneinander trennt und in diesen beiden Sammeltöpfen die ganze bunte Fülle der Rechtsbrecher unterbringt.

Eine neue Typologie scheint sich anzubahnen im Anschluß an die Kretschmerschen Körperbauuntersuchungen. Allerdings ist ja hier der Kampf der Geister noch nicht zum Abschluß gekommen, wenn auch die große Mehrheit der — meist direkt oder indirekt aus der Kretschmerschen Schule (oder Schulung) stammenden — Nachuntersucher seine Lehre bestätigt haben. Immerhin war es gewagt, ja es konnte eine Gefahr für die Entwicklung der neueren Kriminalbiologie werden (worauf besonders Villinger hinwies), wenn sie die noch lebhaft umstrittene Lehre als gesicherte und tragfähige Basis für einschneidende kriminalpolitische Maßnahmen hinstellte. Die weiteren Untersuchungen auf kriminalbiologischem Gebiet haben den ersten Autoren (Viernstein, Michel, Hellstern, Michel und Weber) in der Hauptsache recht gegeben (von Rohden und Böhmer).

Falls man von der Voraussetzung ausging, daß die Kretschmerschen somatopsychischen Typen überhaupt existieren — nur Böhmer war so kritisch, diese Annahme nicht ohne weiteres zu machen —, so ergaben sich kriminalbiologisch ohne weiteres eine Reihe interessanter Fragen: Welche Körperbautypen finden sich bei den Kriminellen und in welchem Anteilverhältnis? Wie steht es um die Beziehungen zwischen somatischem Typ und psychischer Gesamtstruktur? Lassen sich Beziehungen zwischen den gefundenen Typen und der Art ihrer Dissozialität aufdecken? Ergeben sich kriminalpolitische Schlußfolgerungen?

Wie es meist zu gehen pflegt: die letzte und schwierigste, eigentlich erst nach völliger Klärung der Vorfragen zu beantwortende Frage wurde zuerst in Angriff genommen, wofür allerdings die akuten Reformbedürfnisse des Strafvollzuges in erster Linie verantwortlich zu machen sind. Man griff, wie Michel-Weber sagen, „begeistert“ nach der neuen Lehre, die es zu erlauben schien,

verbesserliche und unverbesserliche Rechtsbrecher nach naturwissenschaftlichen Methoden zu trennen.

Von den „Unverbesserlichen" gehörten ein auffallend hoher Prozentsatz nach Körperbau und Charakter der schizothymen Konstitution an, während sich die Besserungsfähigen als überwiegend zyklothym und nur in geringem Anteilverhältnis als schizothym erwiesen.

Daraus den Schluß zu ziehen, in der Zugehörigkeit zum schizophrenen Formenkreise ein Merkmal der Unverbesserlichkeit zu sehen, lag nahe. Im übrigen fand man, daß die Erscheinungen der Verbrecherpsyche sich mit den Charaktereigenschaften der Schizothymen decken, daß der schizaffine Körperbau und die schizothyme Anlage beim Verbrecher überwiege, und daß der schizothyme Reaktionstyp unter den Rechtsbrechern seltener besserungsfähig sei als der zyklothyme.

Außerdem ergab sich (Böhmer) eine weitgehende Affinität zwischen schizaffinem Körperbau und Verbrechen gegen Person und Eigentum, sowie eine ausgesprochene eigenartige Färbung der Verbrechensdurchführung, je nachdem sie von asthenisch-athletischen oder von pyknischen Tätern begangen wurden.

Wenn gerade Böhmer aus den bisherigen Körperbauuntersuchungsergebnissen an Kriminellen die Forderung begründet, bei der richterlichen Analyse und Beurteilung einer Straftat sollte die Körperbauforschung in Zukunft herangezogen werden, so scheint doch zum mindesten vorläufig noch große Zurückhaltung bei einer derartigen praktischen Auswertung geboten, um so mehr als Böhmer selbst bei seinen Untersuchungen nur an 53% der untersuchten Fälle die von Kretschmer beschriebenen Körperbautypen bestätigt fand.

Mit dem erst vor kurzem von Radbruch herausgehobenen Typus des Überzeugungsverbrechers beschäftigt sich naturgemäß auch die Kriminalbiologie. Nachdem von juristischer Seite gewichtige Bedenken gegen die Aufstellung und gegen die Sonderbehandlung dieses Verbrechertyps vorgebracht worden sind, hat Gaupp vom psychiatrisch-psychologischen Standpunkt aus seine warnende Stimme erhoben, denn die „objektiv feststellbaren psychologischen Befunde", durch welche nach § 71 des amtlichen Entwurfs eines Allgemeinen Deutschen Strafgesetzbuches von 1925 dieser Verbrecher von den anderen unterschieden werden können soll, sind einstweilen jedenfalls nur in der Theorie vorhanden. Außerdem aber sind die Überzeugungsverbrecher psychiatrisch meist abnorme Menschen: Schizoide, Psychopathen und Paranoiker, deren Einfluß in Zeiten politischer Unruhe bedenklich werden kann und für die die vorgesehene besonders milde Bestrafung voraussichtlich kein hinreichendes Abschreckungsmittel bedeutet.

Wie kommt letzten Endes die verbrecherische Tat zustande? Wie greifen die seelischen Vorgänge ineinander?

Immer wieder sind diese Fragen aufgeworfen worden und immer wieder hat es sich gezeigt, daß der „Aktualisierung" eine eigenartige und ziemlich undurchsichtige Verknäuelung ätiologischer Momente zugrunde liegt, die nur selten eine reinliche Scheidung zuläßt. Von jeher hat man Ursachen und Motive auseinanderzuhalten versucht, und eine umfangreiche ältere kriminologische Literatur ist der Erfassung des Begriffes Motiv und der Beziehungen zwischen Ursache und Motiv gewidmet. Sie gipfelte in der Aufstellung der

berühmten Motivtafel von Liszts, die einfach als Motiv den beherrschenden asozialen Charakterzug einsetzt.

Wer den Gegensatz zwischen dem juristischen, vorwiegend formalen, auf systematische Säuberlichkeit gerichteten und dem psychologisch-naturwissenschaftlich-empirischen Denken des Psychiaters bei der Erforschung eines beiden so gemeinsamen Problems wie jenes der Aufhellung der Verbrechensursachen kennen lernen will, der lese im Original die interessanten gleichnamigen Arbeiten Graf Gleispachs und Gruhles nach. Mit Recht betont Gruhle, daß die bekannte von Lisztsche Formulierung, das Verbrechen sei das Produkt der Eigenart des Täters im Augenblick der Tat und der zur selben Zeit ihn umgebenden Verhältnisse, heute fast selbstverständlich und nichtssagend erscheine. Der juristischen Unterscheidung, die meist die äußeren Faktoren als Ursachen, die inneren, subjektiven, als Motive bezeichnet, tritt Gruhle mit der dem modernen Psychiater geläufigen Unterscheidung zwischen dem logischen Verstehen, das auf kausalem Erklären aufbaut, und dem seelischen Verstehen, das psychologisch einfühlend das Auseinanderhervorgehen psychischer Phänomene, den inneren Zusammenhang, meint, gegenüber. Denn einen Verbrecher verstehen, heißt nicht nach den Ursachen, sondern nach den Beweggründen zu seiner Tat und nach den letzten Motivmöglichkeiten suchen, die in seiner Persönlichkeitsstruktur gegeben sind. „Die tiefste, letzte Wesenheit des Verbrechers, seine Persönlichkeitsformel, ist seine Motivstruktur."

Von den äußeren Anreizen, die von der persönlichen und sachlichen Tatumwelt ausgehen, und den aus dem körperlich-seelischen Organismus selbst sich entwickelnden inneren Reizen unterscheidet Lenz das Motiv als dasjenige seelische Moment, das als Wert, wenn auch mitunter dunkel, erfaßt wird und deshalb den inneren Ablauf auslöst.

Die Lenzsche Ursachenformel: „Das Verbrechen im biologischen Sinn ist die Entäußerung einer psychophysischen Persönlichkeit unter dem Einfluß der Umweltlage zur Zeit der Tat", weicht scheinbar von der von Lisztschen Fassung kaum ab. In der Tat aber steht hinter der Lenzschen Formulierung nicht mehr nur ein vulgär-psychologisches Bild der Täterpersönlichkeit, sondern die heutige Auffassung des Individuums als eines unendlich verwickelten, nur mit Hilfe aller Mittel der Biologie und Charakterologie zugleich zu erfassenden Mikrokosmos. Die „innere Kausalität" gestattet allerdings immer nur eine Wahrscheinlichkeitserkenntnis. In praxi wird diese Erkenntnis, die Aufdeckung und Wertung der Motive, durch die geringe Glaubwürdigkeit des Kriminellen, besonders des Zustandsverbrechers, wie Michel darlegt, erheblich erschwert. Eine ebenso große Rolle spielt die mangelnde Selbsterkenntnis, der Selbstbetrug (Lenz, Bjerre) fast aller Kriminellen, wie er vor allem in der Einzelhaft in wirklichkeitsfremden Ideologien seltsame Blüten treibt. Der aus dem Widerstreit von Antrieben und Hemmungen erwachsende innere Konflikt und sein Ablauf bis zur Tat spielt sich meist in zwei Ebenen, der des Bewußten und der des Außerbewußten, ab.

Die Einstellung nach der Tat kann positiv — die Tat rechtfertigend — oder negativ — die Tat ablehnend — sein. Aus der positiven folgt der Trotz, aus der negativen die Reue, „eine Steigerung des Gewichtes (früherer) Hemmungskomplexe, die nach der Tat weit über ihre frühere Kraft ansteigen, weil das Begehren erloschen" (Lenz).

So trübt sich der Blick des Rechtsbrechers für seine eigene Psyche, und seine autobiographischen Auslassungen, Briefe, Berichte sind, auch im günstigsten Falle, voll von Selbsttäuschungen und Unrichtigkeiten. Den Versuchen, aus derartigen Selbstdarstellungen eine „Psychologie des Rechtsbrechers" zu bekommen, — Versuche dieser Art aus jüngster Zeit von Luz und Steckeling liegen vor — muß mit großer Zurückhaltung begegnet werden, wenn sie auch „trotz ihrer Subjektivität, ja gerade durch ihre Subjektivität bemerkenswert" (von Hentig) sind und eine wichtige Ergänzung der übrigen Forschungsmethoden bilden können. Insofern kommt auch den Beichten an Geistliche, Pädagogen und Fürsorger ein gewisser Erkenntniswert zu, und die Schilderungen von Bertsch u. a. runden in mancher Hinsicht das Bild ab.

Nachdem die Kriminologie die Fenster nach der Seite der Naturwissenschaft so weit geöffnet und die frische Luft der Biologie hatte einströmen lassen, mußte unvermeidlich das Schuldproblem zu einer ernsthaften Erörterung führen, die auch den Mediziner interessiert. Bekanntlich beruhen die heute geltenden Strafgesetzbücher im wesentlichen auf dem Grundsatz der Schuld des Täters. Das biologische Denken lehnt die Frage der Schuld aus einer vorwiegend deterministischen Einstellung heraus meist ab. Ihm liegt Heilung und Besserung des Einzelwesens, soweit dies möglich, und der Schutz der Allgemeinheit näher als Strafe. Therapeutische, psychologische und eugenische Gesichtspunkte leiten es stets in diese Richtung. Es ist streng individualistisch bis zu einer gewissen Grenzlinie; diese ist gezogen durch das beherrschende biologische Grundgesetz: Das Ganze ist mehr und ist für die Erhaltung des Lebens wichtiger als seine Teile. Geraten Gemeinwohl und Individualwohl in Gegensatz, so hat das Gemeinwohl den Vorrang.

Wie stellt sich die Kriminalbiologie zum Schuldproblem?

Der heutige Kriminalbiologe muß nach Villinger sich eine doppelte Betrachtungsweise zu eigen machen: Im Sinne der Naturwissenschaft erscheint ihm das Individuum als etwas Kausalbedingtes, als ein System von streng notwendigen Abläufen. Auch im Bereich des Psychischen wendet er diesen Standpunkt aus heuristisch-methodologischen Gründen vielfach an, aber als Fiktion im Sinne des Vaihingerschen „Als-ob"; denn er weiß, daß das Psychische einen gewissen Freiheitsgrad besitzt. Umgekehrt sieht er im Lichte des Neovitalismus die Persönlichkeit als ein zielstrebiges, zweckmäßiges Ganzes, dessen geistige „Kausalität" aller mechanistischen Formeln spottet, da sie sinnvoll ist und sich nur der Sinndeutung erschließt. Diesen sinnvollen Zusammenhängen, deren Gesamtheit die Persönlichkeit ausmacht, spürt er mit Hilfe der phänomenologischen Forschungsmethoden nach, bleibt sich aber dabei stets der Bedeutung der biologischen Persönlichkeitsfundierung bewußt. So sieht er die menschliche Persönlichkeit „stereoskopisch" und erblickt in ihr zugleich Subjekt und Objekt, Gestalt und Wirkung von Kräften, Freiheit und Naturnotwendigkeit. Auf diese Weise ergibt sich ein relativer Determinismus, der einen gewissen Raum für „Schuld" freiläßt.

Von der philosophischen Seite her greift Klug die Frage an. Die Willensfreiheit ist ihm in vier „klar durchschaubaren Bewußtseinstatsachen" gegeben: Erstens das Nebeneinander von „Es-" und „Ich"funktionen. Die ersteren („es drängt mich") entspringen dem Triebhaften, Unterbewußten, den „Urtrieben" und Primitivaffekten, während die Ichfunktionen („ich muß", „ich will") dem

bewußten Ich angehören. Die „Esfunktionen“ werden durch die Ichfunktionen geordnet, bestimmt und „in den Lichtkegel des Wachbewußtseins gehoben“. Erfolgt diese Klärung, dann gibt es — darin nähert sich Kluge der Freudschen Lehre — keine unbewußt wirkenden Determinanten mehr. „Was einmal im Bewußtsein wirkt und eine so sichere Überzeugung von Selbstursächlichkeit und Selbstbestimmungsfähigkeit des Willens schafft, wie wir sie tatsächlich besitzen, das kann nicht zugleich koboldartig im Unterbewußtsein sitzen und bloß trügend und äffend auf das Bewußtsein wirken.“ Die drei anderen für die Willensfreiheit sprechenden psychischen Tatsachen sind das Bewußtsein der Verantwortlichkeit, das Schuld- und Reuegefühl und das Vergeltungsstreben. Die Willensfreiheit ist aber keine absolute; vielmehr ist sie mannigfach beeinträchtigt, bzw. gehemmt: plasmogen (durch ungünstige Erbanlage), endogen (durch innerfunktionelle Körperstörungen), exogen (durch Umwelteinflüsse), charakterogen (durch Disposition zu Primitiv-, Affekt- usw. -Reaktionen). Er kommt daher zu einem ähnlichen Ergebnis, wenn er einem relativen Indeterminismus das Wort redet.

Gibt es also eine relative Willensfreiheit, so gibt es auch eine relative Schuld. Lenz geht von der überlieferten juristischen Lehre aus, die im „subjektiven Tatbestand“ der einzelnen Verbrechensart diejenigen psychischen Erscheinungen zusammenfaßt, die den inneren Grund der Strafbarkeit abgeben. Gerade dieser subjektive Tatbestand ist im neuen Sinn biologisch aufzuhellen. Mängel des Wollens oder des Wissens (Vorsatz- oder Fahrlässigkeitsdelikte) bildeten bisher für die juristische Betrachtung den Kern der Schuld. Die kriminalbiologische Auffassung geht auf die Vorstufen des Wollens und Wissens zurück.

Auf der einen Seite stehen die Schuldvorwürfe, die sich aus dem Verbrechen ergeben, das aus dem sonstigen Rahmen der Persönlichkeit herausfällt, also persönlichkeitsfremd ist, auf der anderen diejenigen, die solche Verbrechen betreffen, die aus der Persönlichkeit unmittelbar herauswachsen. Für die erste Gruppe kann der Kriminalbiologe die tiefer bedingte fehlerhafte Motivation aufzeigen, die bald durch übermächtige Einwirkung einer ungewöhnlichen Umweltlage (Not, Suggestion, Abhängigkeit usw.), bald durch ungewöhnliche seelische Verfassung (affektive Einengung, Triebhaftigkeit usw.) oder sonstige Ursachen bewirkt wird. Die zweite Gruppe, deren Schuld bisher aus ihrer „verwerflichen“, antisozialen Gesinnung, aus der „Verbrechernatur“ abgeleitet wurde, bedarf einer besonders gründlichen Durchforschung, um das Maß der Schuld zur richtigen Abschätzung zu bringen.

Die Lenzschen Gedankengänge laufen alle hinaus auf biologisch und charakterologisch vertiefte Persönlichkeitserfassung, keineswegs auf eine durchgehende Exkulpation. Die Furcht vor einer Unterhöhlung der öffentlichen Moral und der Rechtsordnung, die immer wieder von seiten der Vertreter der „klassischen Schule“ sich bemerkbar machte, ist also unbegründet. Auch Utitz wehrt sich nachdrücklich im Namen der Charakterologie gegen solche unbegründeten Besorgnisse. Diese mit der Biologie und Psychologie eng verwandte junge Wissenschaft ist für ihn eine Helferin der Rechtspflege wie der Ethik.

Die Methodik der heutigen Kriminalbiologie für die deutschen Lande hat ihre stärkste Förderung, ja in mancher Hinsicht erst ihre Grundlegung, erfahren durch die Bedürfnisse des Strafvollzuges, und zwar in zwei Stätten, die mit dem Strafvollzug in engster Fühlung stehen, dem Kriminologischen

Institut in Graz und der vor wenigen Jahren errichteten Kriminalbiologischen Sammelstelle in Straubing. Es ist das bleibende Verdienst von Lenz und besonders Viernstein, unter Einbeziehung aller wichtigen heutigen psychiatrisch-psychologisch-charakterologischen, erbbiologischen, körperkonstitutionellen und soziologischen Gesichtspunkte eine systematische Durchforschung der Verbrecherpersönlichkeit vorbereitet und eingeleitet zu haben, die in ihrer jetzigen methodischen Form, nach Überwindung gewisser Anfangsschwierigkeiten und -einseitigkeiten, jeder Kritik standhält.

Das Ausland ist in bemerkenswerter Weise vorangegangen, so vor allem Belgien (Paul-Boncour, Verwaeck), Amerika (Raphael, Bowers, Leslie, Healy), England (Ruggles-Brise), Italien (Tullio, Boldrini, Funaioli, Ottolenghi), Rußland (Kraßnuschkin), Spanien (Saldana). Überall handelt es sich um dieselben Fragen: Vorgeschichtserhebung und erbbiologische Erfassung nach bestimmten Gesichtspunkten und Fragebogen, Psychogramm, Strukturanalyse, Tests, anthropologische Messungen, Konstitutionsforschung (teilweise mit besonderer Berücksichtigung der inneren Sekretion).

Die vom Bayerischen Justizministerium herausgegebenen Schriften über den „Stufenstrafvollzug und die kriminalbiologische Untersuchung der Gefangenen“ geben alle erforderlichen Hinweise über die in Straubing angewandten Methoden, Fragebögen und Formblätter. Den kritischen Auseinandersetzungen und Anregungen (Aschaffenburg, Neureiter, Ziemke, Birnbaum, Scheidt), die nur vereinzelt völlig ablehnend waren (Liepmann und Bonne), ist Rechnung getragen worden, und die Kontroversen haben so ziemlich aufgehört. Heute dürfen schon weitausschauende Pläne gefaßt werden: Eine einheitliche Untersuchungsmethode für alle Länder, die von einem Gremium von Fachleuten vorzuschlagen wäre, um vergleichbare und praktisch verwertbare Resultate zu erhalten (Hellstern), und auf solche kriminalbiologische Unterlagen aufbauend Weltpolizeibüros mit ganz umfassender Materialsammlung (Heindl).

Die praktische Bedeutung der Kriminalbiologie ist erst in der letzten Zeit immer mehr erkannt und anerkannt worden. Strafrecht und Strafvollzug bedürfen in steigendem Maße ihrer Mitwirkung. Gerade der Strafrechtspflege, für die sie nur Hilfswissenschaft ist, verdankt sie ihren derzeitigen Aufschwung. Für die Probleme der Schuld und der Strafzumessung unter kriminalbiologisch-juristischen Gesichtspunkten liegen bereits wertvolle Beiträge vor (Lenz, Seelig, Mezger), und der Strafgesetzentwurf 25 trägt in mehr als einer Hinsicht den Stempel kriminalbiologischer Durchdringung des Strafrechts. Am eindruckvollsten war die Symbiose im Strafvollzug. Und hier ist nochmals besonders Viernsteins zu gedenken, der als Strafanstaltsarzt in Straubing unter verständnisvoller und tatkräftiger Förderung von seiten des Bayerischen Justizministeriums durch die Schaffung der Kriminalbiologischen Sammelstelle, eines unmittelbar praktischen Zwecken dienenden wissenschaftlichen Forschungsinstitutes, und durch eigene Forschungen und praktische Bemühungen der Einführung der Kriminalbiologie in den deutschen Strafvollzug einen Weg bahnte. In den erwähnten zwei Bänden, die neben ausgezeichneten wissenschaftlichen Beiträgen zur Kriminalbiologie von Isserlin, Lenz, Lange, Luxenburger u. a. m. eine eingehende Darstellung der kriminalbiologischen Methodik, wie sie in Straubing gehandhabt wird, bringen, legen

Degen-Viernstein den Werdegang des kriminalbiologischen Gedankens im bayerischen Strafvollzug (großenteils in der höchst originellen Form dokumentarischer Darstellung der einzelnen Erlasse usw.) dar.

Ausgehend von den mehr praktischen Erwägungen, daß der Strafvollzug in Stufen damit beginnen müsse, eine wenn auch nur vorläufige Sonderung zwischen erziehbaren und unerziehbaren Gefangenen vorzunehmen, haben die beiden Pioniere der Kriminalbiologie sich immer weitere und höhere Ziele gesteckt, die sich etwa folgendermaßen zusammenfassen lassen: Durchleuchtung des verbrecherischen Individuums und seines Stammes mittels allseitiger biologischer Untersuchungsmethoden, Schaffung der Voraussetzungen für die Stellung der sozialen Prognose und für die individualisierende Behandlung im Strafvollzug, allmähliche erbbiologisch-rassenhygienische Durchforschung und Erschließung jener Bevölkerungsgruppen, die durch die Erzeugung krimineller Persönlichkeiten sowohl wirtschaftlich wie sozial wie eugenisch einen vorwiegend ungünstigen Einfluß ausüben; Bereicherung der Erbbiologie und Psychiatrie; Vorarbeit für das kommende Strafgesetz, das die Sicherungsverwahrung vorsieht, Erleichterung der Tätigkeit des Strafrichters und der Kriminalpolizei.

In den Dienst der Zusammenarbeit aller einschlägigen Wissenschaften zum Zwecke der Förderung der jungen Schwester hat sich — unter der Leitung von Lenz — die „Kriminalbiologische Gesellschaft" gestellt, die in Wien 1927 und in Dresden 1928 ihre ersten Tagungen hielt.

Notwendigkeit und Wert der neuen Verbrechensforschung, wie die Kriminalbiologie in Lenzschem Sinne sie sein bzw. werden möchte, treten klar zutage. In den bedeutungsvollen Ansätzen zu einer Verschmelzung verschiedenster Fächer zu einem neuen Ganzen liegt der Hauptfortschritt der letzten Jahre; Wissenschaft und Praxis sind in enge Verbindung getreten, die Methodik hat sich verfeinert und den heutigen Forderungen der verschiedenen beteiligten Disziplinen angepaßt. Die Zukunft wird darüber zu entscheiden haben, ob es sich um eine bloße Aneinanderfügung oder um ein lebensfähiges organisches Gebilde handelt.

Literatur.

Aschaffenburg, In Hoche „Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie" 2. Aufl. (1909).
— Der Verbrecher u. seine Bekämpfung. 3. Aufl. Heidelberg (1923).
— Z. Strafrechtswiss. 20.
— Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926).
— Mschr. Kriminalpsychol. 16 (1925).
Bjerre, Zur Psychologie des Mordes. Heidelberg (1925).
Birnbaum, Kriminalpsychopathologie. Berlin (1921).
— Die psychopathischen Verbrecher. 2. Aufl. Leipzig (1926).
— Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926).
Boas, Arch. Kriminol. (1929).
Böhmer, Der Strafvollzug 18 (1928).
Boldrini, Zacchia 2 (1923).
— Zacchia 3 (1923).
Bonne, Das Verbrechen als Krankheit. München (1927).
Cimbal, Die Neurosen des Kindesalters, Berlin-Wien 1927.
Degen-Viernstein, Mschr. Kriminalpsychol. 17 (1926).
Diem-Koller,
van Düren, Z. Strafrechtswiss. 49 (1926).

Exner, Krieg und Kriminalität in Österreich, Wien 1927.
Fischer, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926).
Funaioli, Zacchia 6 (1924).
Gaupp, Mschr. Kriminalpsychol. 17 (1926).
Gleispach, Z. Strafrechtswiss. 48 (1927).
Göring, Die Gemeingefährlichkeit, Berlin 1925.
— Kriminalpsychologie, in Kafka: Handbuch d. vergl. Psychol., München 1922.
Gregor, Leitfaden d. Fürsorgeerziehung, Berlin 1924.
Gregor-Voigtländer, Die Verwahrlosung, ihre klinisch-psycholog. Bewertung und ihre Bekämpfung, Berlin 1918.
Groß, Kriminalpsychologie, Graz 1905.
Gruhle, Die Ursachen d. jugendl. Verwahrlosung u. Kriminalität, Berlin 1912.
— Psychopathie u. Verwahrlosung, Ber. d. 1. Kongr. f. Heilpädagogik, Berlin 1922.
— Mschr. Kriminalpsychol. 1 (1919).
Healy, Arch. of Neur. 14 (1925).
— Case Studies, Judge Baker Foundation, Boston 1926.
— The Individual Delinquant, Boston 1924.
Hellstern, Z. Neur. 108 (1927).
— Mschr. Kriminalpsychol. 17.
— Arch. f. Psychiatr. 77 (1926).
Heindl, Der Berufsverbrecher, Berlin 1926.
— Arch. Kriminol. 70, 74, 76.
von Hentig, Mschr. Kriminalpsychol. 17.
Höpler, Arch. Kriminol. 76 (1924).
Hoffmann, H., Vererbung und Seelenleben, Berlin 1922.
— Über Temperamentsvererbung, München 1923.
— Münch. med. Wschr. 73 (1926).
Hoffmann, W., Die Reifezeit, Leipzig 1926.
Homburger, Vorlesungen über Psychopathol. d. Kindesalters, Berlin 1926.
— Mschr. Kriminalpsychol. 6.
Isserlin, in Degen-Viernstein, Der Stufenstrafvollzug, 1, München 1926.
Jaspers, Allgemeine Psychopathologie, 2. Aufl. Berlin 1920.
Jung, C. H., Psychologische Typen, Zürich 1921.
Kauffmann, M., Die Psychologie des Verbrechens, Berlin 1912.
Klug, in Degen-Viernstein: Der Stufenstrafvollzug 2, München 1928.
Krassnuschkin, Mschr. Kriminalpsychol. 15 (1925), 18 (1927).
Kretschmer, Körperbau u. Charakter, 4. Aufl. Berlin 1925.
— Z. Neur. 107, H. 5.
— Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926).
Kriminalbiologische Gesellschaft, Mitteilungen, der, Graz 1928.
Lange, Joh., Verbrechen als Schicksal, Leipzig 1929.
Lenz, Adolf, Grundriß d. Kriminalbiologie, Wien 1927.
— Z. f. Schweizer Strafrecht, 41 (1928).
— Das Jugendstrafrecht, Wien 1907.
— Mittlg. d. Kriminalbiolog. Ges., Graz 1928.
— Z. Sex.wiss. 14 (1927).
Lenz, Fritz, in Degen-Viernstein: Der Stufenstrafvollzug, 2, München 1928.
Liepmann, Mitteilungen d. Internat. Kriminalistischen Vereinigung (I.K.V.) Neue Folge, 3, Berlin-Leipzig 1928.
Lindsey und Evans, Die Revolution der modernen Jugend, Stuttgart 1927.
von Liszt, Z. Strafrechtswiss. 16, 21, 37.
Lombroso, Der Verbrecher in anthropolog., ärztl. u. jur. Beziehung, Hamburg 1896.
— Die Ursachen u. Bekämpfung d. Verbrechens, Berlin 1902.
Luxenburger, in Degen-Viernstein: Der Stufenstrafvollzug, 1, München 1926.
Luz, Ursachen u. Bekämpfung d. Verbrechens im Urteil der Verbrecher, Heidelberg 1928.
Mezger, Persönlichkeit u. strafrechtliche Zumessung, München 1926.
— Mschr. Kriminalpsychol. 19 (1928).
Michel, Mschr. Kriminalpsychol. 16.

Michel-Weber, Arch. f. Psychiatr. 71 (1924).
Neureiter, Beitr. gerichtl. Med. 6 (1924).
— Wien. med. Wschr. 75 (1925).
Ottolenghi, Ref. med. 38 (1922).
Paul-Boncour, Encéphale 17 (1922).
Pollitz, P., Psychologie des Verbrechers, Leipzig 1923.
Radbruch, Z. Strafrechtswiss. 44 (1924).
Raphael, Amer. J. Psychiatry 3 (1924).
von Rohden, Arch. f. Psychiatr. 107, H. 5.
— Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10 (1927).
Reis, M., in Wexberg: Handbuch d. Individualpsychol., München 1926.
Ruggles-Brise, The english prison system, London 1921.
Runge-Rehm, Über die Verwahrlosung der Jugendlichen, Berlin 1926.
Saldana, Rev. Droit pénal 4 (1924).
Seelig, Mschr. Kriminalpsychol. 20.
— Psychol. u. Med. 2.
Siemens, H. W., Virchows Arch. 264 (1927).
Sommer, R., Kriminalpsychol. u. strafrechtl. Psychopathol., Leipzig 1904.
— Familienforschg. u. Vererbungslehre, Leipzig 1922.
Spranger, Psychologie d. Jugendalters, 3. Aufl. 1924.
— Kultur u. Erziehung, Leipzig 1925.
Staehelin, Mschr. Kriminalpsychol. 19 (1928).
— Schweiz. Z. f. Strafrecht 41 (1928).
Steckeling, Die Schuldfrage im eigenen Urteil des Rechtsbrechers, Paderborn 1928.
Scheidt, Münch. med. Wschr. 68 (1921).
Többen, Über den Inzest. Z. Neur. 39, S. 84.
— Die Jugendverwahrlosung u. ihre Bekämpfung, 2. Aufl. 1927.
— Neuere Beobachtungen über d. Psychol. der zu lebenslängl. Zuchthausstrafen verurteilten od. begnadigten Verbrecher. Leipzig-Wien 1927.
Türkel, Arch. Kriminol. 42.
Tullio, Zacchia 2 (1923).
— Mschr. Kriminalpsychol. 18.
Utitz, Jahrb. d. Charakterologie, IV (1927).
Verwaek, Rev. Droit pénal 4 (1924).
Viernstein, Der kriminalbiolog. Dienst in bayer. Strafanstalten.
— Blätter f. Gefängniskunde 56 (1925).
— Hentig-Viernstein: Untersuchungen über d. Inzest, Heidelberg 1925.
— Dtsch. Z. gerichtl. Med. 3 (1925).
— Mschr. Kriminalpsychol. 17 (1926).
Villinger, in Frede-Grünhut: Reform d. Strafvollzuges, Kritische Beiträge zu d. amtlichen Entwurf eines Strafvollzugsgesetzes, Berlin-Leipzig 1927.
van Waters, Youth in Conflict, New York 1926 (deutsch übersetzt als „Jugend in Not", Berlin 1929).
Weber, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926).
Wetzel, Mschr. Kriminalpsychol. 17, Beiheft 1 (1926).
Wulffen, Psychol. d. Verbrechers, Groß-Lichterfelde 1908.
Ziehen, Mschr. Psychiatr. 5, 52.
Ziemke, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 9 (1926).

Heilpädagogik und Fürsorge

von **Rudolf Hahn** in Frankfurt a. M.

Das Gebiet ist so groß, daß allein die Aufzählung der Literatur der letzten Jahre den zur Verfügung stehenden Raum beanspruchen würde. Ich muß auf Vollständigkeit von vornherein verzichten und will mich darauf beschränken, den gegenwärtigen Stand der Heilpädagogik und Fürsorge zu skizzieren. Eine Berichterstattung über die laufende Literatur mag Aufgabe des nächsten Referates bleiben. Um aufzuweisen, was den Arzt Heilpädagogik und Fürsorge angehen, was er davon erwarten darf und was von ihm erwartet wird, darf ich mich im wesentlichen auf meine eigene Erfahrung stützen und außer Angabe der wichtigsten zusammenfassenden Werke das Schrifttum mehr zur Illustration heranziehen, also eine persönliche und mehr oder weniger zufällige Auswahl treffen.

Der Arzt wird nur ausnahmsweise selber Heilpädagoge sein wollen. Wenn er ein geborener Pädagoge ist, kann er es wohl wagen, aber wenn man viel mit Lehrern zusammen arbeitet, dann muß man schon bekennen, daß zum Unterrichten Technik und Erfahrung notwendig ist. Wir beschränken uns besser darauf, dem Erzieher und Lehrer das Krankhafte zu zeigen, ihn mit der krankhaften Reaktion vertraut zu machen, überlassen es ihm aber, seine pädagogische Methode den besonderen Verhältnissen anzupassen. Der Streit zwischen Ärzten und Pädagogen um die Versorgung der Schwachsinnigen, der vor 20, 30 Jahren geführt wurde, ist abgeflaut. Der Pädagoge hat mit der Zeit eingesehen, daß er auf die Hilfe des Arztes angewiesen ist, und die Ärzte haben sich besonnen, daß sie keine Schulmeister sind.

Für Taubstumme und Blinde bestehen seit über 100 Jahren charitative und öffentliche Anstalten, und Unterrichts- und Berufsausbildung haben ihre besonderen Methoden und Hülfsmittel voll ausgebildet. Seit 1911 ist die unterrichtliche Versorgung gesetzlich geregelt und damit ist, ganz wie durch das Krüppelgesetz, die Verpflichtung erwachsen, sich jedes Falles anzunehmen, und die Handhabe geboten, gegen saumselige Eltern oder andere Erziehungsberechtigte vorzugehen. Außer den größeren zusammenfassenden Werken vermitteln einen guten Einblick in die Eigenart der Blindenpersönlichkeit und ihre Berücksichtigung in der Erziehung: Steinbergs Der Blinde als Persönlichkeit (1) und das Büchlein v. Gerhardts (2), das auch alles nötige für Berufsmöglichkeiten, Bezug von Büchern u. dgl. enthält. Helen Kellers (3) Selbstbiographie ist reichlich bekannt und doch sei auch hier darauf hingewiesen, besonders weil sie zeigt, wie schwere Sinnesdefekte das Kind in der intellektuellen und ethischen Entwicklung gefährden. Es kommt leider immer wieder vor, daß auch vom Arzt Taubheit und starke Schwerhörigkeit übersehen werden und ungeberdiges, heftiges Wesen, die allerdings die Untersuchung sehr erschweren, für Begleiterscheinungen schweren Schwachsinns erklärt werden. Andererseits darf bei der Prognose der Taubstummheit nicht vergessen werden, daß etwa die Hälfte auf Meningitis zurückgeht, die außer der Ertaubung zum Schwachsinn führt.

Das Hauptstück der Schwachsinnigenfürsorge ist die Hilfsschule. Ihre organisatorischen Vorzüge sind: Kleine Klassen (Maximum in Berlin: Unterstufe 16, Mittelstufe 18, Oberstufe 20 Kinder). Damit ist eine individuelle Behandlung ermöglicht, die in der Volksschule mit 40, 50 und mehr Kindern in 1 Klasse immer eine Phrase bleiben wird. A- und B-Klassen derselben Stufe, aber mit niederem Ziel für die Schwächeren, also eigentlich 2 Schulen. Austausch der Schüler in einzelnen Fächern, Abschlußklassen für solche, die das Ziel der Oberstufe nicht erreichen und denen doch das fürs tägliche Leben nötigste Schulwissen beigebracht werden soll. Vorklassen für noch nicht schulreife 6-Jährige gibt es teilweise auch an Normalschulen, ein Teil ihrer Schüler wird natürlich nur hilfsschulreif und einzelne Hilfsschulen haben eigene Vorklassen, um sichere Hilfsschulkandidaten von vornherein aufzunehmen. Entgegen der veralteten Ministerialbestimmung, die erst 2 Jahre Normalschule verlangt, ist man überhaupt dazu gelangt, Schwachsinnige möglichst von Anfang an der Hilfsschule zuzuführen. Stellt sich hier heraus, daß man das Kind untertaxiert hat, oder reift es nach, so kann es immer noch in die Normalschule übertreten. Der Schaden ist sicher weniger groß, als wenn ihm durch zu große Anforderungen von vornherein die Schule verekelt wird. Es ist ein Gebot der psychischen Hygiene, das auch die Ärzte als Berater der Eltern mehr bedenken müßten: die Schulgattung muß der Anlage entsprechen. Ich will hier von den höhern Schulen absehen, um so mehr als die modernen durch Ausgleich der Noten und freie Wahl von Prüfungsfächern den verschiedenen Begabungen Rechnung tragen. In der Volksschule kommt es gar nicht so selten vor, daß ein Kind nicht nur im Betragen, sondern auch in den Leistungen versagt, während die Binet-Prüfung einen Vorsprung von 2 Jahren ergibt. Ist der Übergang in die Mittelschule verpaßt, so ist nachträglich schwer zu helfen. Viel häufiger gelingt es durch Überweisung in Förderklassen (4) oder Hilfsschule, „psychopathische“ Erscheinungen bei Unterbegabten zum Verschwinden zu bringen. Solche Erfolge sind in der Hilfsschule allerdings nicht nur auf die geringeren Anforderungen an die Intelligenz zurückzuführen, sondern auch auf ihre spezifisch heilpädagogische Einstellung der Lehrer und des Unterrichts. Die Hilfsschule geht nicht auf systematisches Wissen aus, sondern benutzt Unterrichtsgegenstände und zufällige Begebenheiten, Aufgaben des Alltags, um sie von allen Seiten dem Kind nahe zu bringen, sie von ihm selber entdecken und erleben zu lassen. Frenzel (5) umreißt diesen Einheitsunterricht treffend: „den Schwerpunkt des Unterrichts auf einzelne Unterrichtsgegenstände zu legen, wie z. B. auf Handarbeit oder auf den heimatkundlichen Unterricht, würde das wesentliche und wichtigste des Heilunterrichts verkennen ... Alle Unterrichtsgegenstände müssen in inniger Wechselbeziehung stehen und soviel wie möglich den Grundsatz der Konzentration wahren ... Die Konzentration trägt der Entwicklung eines einheitlichen Bewußtseins und der Entfaltung einer einheitlichen Charakteranlage Rechnung.“ Was hier verlangt — und weitgehend getan — wird, ist das vornehmste Ziel aller Psychotherapie: Erziehung zur geschlossenen, der Wirklichkeit angepaßten Persönlichkeit. Berücksichtigung und Behandlung einzelner Mängel und krankhafter Zustände ist in der Hilfsschule möglich durch die stete Zusammenarbeit mit dem Schularzt und durch die Vorbildung ihrer Lehrer, die über die Lehrerausbildung hinaus verlangt wird. Die letztere ist heilpädagogisch ungenügend. Ein fortschrittlicher Pädagoge Scheibner (6) scheint wenigstens zu bedauern, daß im Lehrplan kein Raum für Psychopathologie (in gleicher Linie führt er auch die

Tierpsychologie an!) vorhanden ist, aber sein Vorschlag, in der 2. Klasse der Lehrerinnenausbildung in der pädagogischen Psychologie „anthropologische, soziale und psychopathologische Tatsachen heranzuziehen", genügt natürlich nicht, um den Lehrer für die Erkennung krankhafter Zustände vorzubereiten und Fehlgriffe zu vermeiden. Gerade für die Volksschullehrer muß verlangt werden, daß ihnen zum mindesten durch Führungen durch Anstalten für Schwachsinnige, Epileptiker usw. lebendige Eindrücke vermittelt werden, die wieder auftauchen, wenn sie mit ihrem normalpsychologischen Verständnis und Behandlung nicht auskommen. In Frankfurt z. B. gehören Demonstrationen auf der Kinderabteilung unserer Klinik schon zur Oberlehrerinnen-Ausbildung. Auch ohne behördliche Anordnung ist dergleichen leicht zu machen und bei dem regen Interesse der Pädagogen sind solche Darbietungen für den Facharzt eine dankbare Aufgabe. Die Prüfungsordnung für Hilfsschullehrer verlangt von den Bewerbern „Bekanntschaft mit Psychopathologie, Kinderpsychologie, mit dem wesentlichen über den Bau und die Funktion der Sinnesorgane, des gesunden und kranken Hirns und Nervensystems, mit der Psychophysiologie der Sprachfunktion, den wichtigsten Sprachstörungen und den Methoden ihrer Behandlung und Heilung". Zur Prüfung wird ein Psychiater herangezogen. Die ausgebildeten Heilpädagogen verfügen durchweg über recht gute Spezialkenntnisse und es ist durchaus verständlich, daß sie auch bei den Ärzten, die an Beratungsstellen, in der Schule und Fürsorge mitwirken, sich nicht mit der medizinischen Durchschnittsbildung begnügen wollen. Heller (7) z. B., der nicht nur die Nerven-, sondern auch die Kinderärzte heranziehen möchte, empfiehlt ihnen „das breitere Studium der Kinderpsychologie", für Erziehungsberatungsstellen verlangt er unbedingt die Mitarbeit sachverständiger Ärzte und meint, „wenn Fürsorgeärzte über das erforderliche psychologische Wissen und Können verfügten, so würden sie wohl auch allein ausreichen".

In Deutschland haben wir bereits in 600 Städten Hilfsschulen. Dagegen bleiben auf dem Lande nach Henze (8) noch 65000 hilfsschulbedürftige Kinder ohne Hilfsschulunterweisung. Henze zeigt, daß ihre Versorgung nicht schwer wäre, erwartet aber die Durchführung nur von einer gesetzlichen Regelung. Die Notwendigkeit begründet er damit, daß „auch auf dem Lande die Gefahr der Ausnutzung und Ausbeutung der Geistesschwachen viel größer geworden ist", und betont, daß „auch den Jugendämtern wesentlich daran liegen muß, in Erfahrung zu bringen, welche Fälle in ihrem Bereich besonderer Überwachung und Fürsorge im spätern Leben, im besonderen sorgfältiger Berufsberatung und Betreuung, bedürfen, um zu verhüten, daß sie dem Staat zur Last fallen oder schweren Schaden zufügen". Zur „Berufsfähigkeit der Hilfsschüler" hat Bappert (9), der psychologische Mitarbeiter der Frankfurter Jugendsichtungsstelle, eine umfassende experimentell-psychologische Studie geliefert, mit Parallelversuchen an Normalen. U. a. ergibt sich: „daß keineswegs immer die Leistung des Hilfsschülers unter der Leistung des Normalschülers steht. Wir treffen fast bei allen Prüfungen Hilfsschüler mit sehr guten Leistungen . . . Man wird solche zur Basis der Berufsberatung machen können . . . Allerdings darf man sich allzu optimistischen Hoffnungen auch hier nicht hingeben. Denn zunächst ist es selten, daß eine berufliche Leistung so streng isoliert in der Praxis verlangt wird; und dann ist ja jedes berufliche Können, damit es erst verwertbar wird, abhängig von gewissen allgemeinen Funktionen und Einstellungen wie Gewissenhaftigkeit, Verantwortlichkeit, Ausdauer, Gleichmäßigkeit. „Hilfsschüler haben durchweg große Mühe,

sich in eine neue Leistung einzuarbeiten (Perseverieren!). Tachistoskopische Versuche ergeben große Schwierigkeiten in der Lageerfassung. B. erklärt sie durch Rückständigkeit in der optisch-motorischen Zuordnung und führt die „mangelhafte Entwicklung des Motorischen selbst“ auf mangelhafte Verbindung mit der optischen Kontrolle der Bewegung zurück. B. bespricht Arbeitslehrstätten, wie sie bereits in Köln, Elberfeld, Düsseldorf, Nürnberg, Breslau und auf seinen Vorschlag jetzt auch in Frankfurt eingerichtet sind mit dem Zweck, den Jungen zum Festhalten der Arbeitseinstellung zu erziehen. Mit vollem Recht betont B., daß nicht Erlernung bestimmter Handwerke in Frage kommt, sondern Vorbereitung zu angelernter Arbeit, bei der in der modernen Industrie das Aufrücken zum Qualitätsarbeiter möglich ist. Schoeller (10) bespricht die Berufswahl und -vorbereitung schwachsinniger Mädchen in der Düsseldorfer Lehrwerkstätte. Diese Einrichtungen haben den großen Vorteil, daß die Jugendlichen in der Familie bleiben können und der Großstadt nicht entfremdet werden. Sind die häuslichen Verhältnisse schlecht oder ist der Junge schwer erziehbar, so kann er auf dem Wege der Fürsorgeerziehung oder auf Grund des Gesetzes von 1891 (Unterbringung von Geisteskranken, Epileptikern, Geistesschwachen) bzw. der Reichs-F.Pfl.-Verordnung vom 13. II. 24 in eine Anstalt für Schwachsinnige auf Kosten des Landarmenverbandes eingewiesen werden, je nachdem das Versagen mehr auf ungenügende Erziehungsverhältnisse oder mehr auf die psychische Abwegigkeit zurückzuführen ist. Der Fürsorgearzt muß die verschiedenen Möglichkeiten kennen, um Schwierigkeiten von Seiten der Kostenträger oder einsichtsloser Eltern durch die Färbung des Zeugnisses zu begegnen. Die Schwachsinnigenanstalten und manche Sozialpolitiker streben danach, auch unkomplizierte Fälle von voraussichtlich hilfsschulfähigem Schwachsinn möglichst vor der Schulzeit schon in Anstaltserziehung zu nehmen. Die Vorteile liegen auf der Hand. Es muß aber dagegen gehalten werden, daß das Aufwachsen in einer Anstalt und auf dem Lande das spätere Einleben in die Großstadt erschwert. Etwas anderes ist es, wenn man von vornherein damit rechnet, die Zöglinge nur ausnahmsweise ins freie Leben zu entlassen, sie vielmehr späterhin in eigenen Kolonien und Werkstätten nutzbringend zu beschäftigen. Diese Bestrebungen zielen nicht nur auf größeren Schutz der Betreuten ab, sondern auch darauf, das öffentliche Leben und den Arbeitsmarkt möglichst von minderwertigen Elementen zu befreien und für die Normalen frei zu halten. Von diesem Standpunkt aus ist es ein zweifelhafter Gewinn, daß nach den Katamnesen von Stiebel (11) und Koller (12) 60 und mehr Prozent der schwachsinnigen Kinder voll erwerbsfähig und nur etwa ein Fünftel erwerbsunfähig werden, Zahlen, die durch intensive Fürsorge natürlich noch erheblich zu bessern wären. Nicht hilfsschulfähige Schwachsinnige gehören in Anstalten. Sind sie harmlos und haben sie Angehörige, die sie nicht abzugeben brauchen und nicht abgeben wollen, so kann in sog. Sammelklassen noch das möglichste aus ihnen herausgeholt werden. Frankfurt hat neuerdings eine solche Sammelklasse; es ist charakteristischer Weise eine Sammlung von Mongoloiden.

An heilpädagogischen Einrichtungen kommen noch in Betracht: Kurse und Klassen für sprachleidende und für psychopathische Kinder. Um die letzteren vorweg zu nehmen, so ist zu berichten, daß in Berlin (13) und Zürich der Versuch gemacht ist, nicht-schwachsinnige Kinder, die aus dem Rahmen der Klassenkameraden durch irgendwelche Eigenheiten stark herausfallen, von den anderen getrennt unterrichtlich und erzieherisch zu behandeln. Ohne genaue Kenntnis

des Materials und der Lehrer kann man über diesen Versuch noch nicht urteilen. In den meisten leichteren Fällen gelingt es, ohne Schulwechsel Besserung zu erreichen durch Erholungsverschickung, Überweisung in entsprechende ärztliche Behandlung, durch Beratung der Lehrer und Eltern. Solche heilpädagogische Beratungsstellen stehen zweckmäßig unter nervenärztlicher Leitung. In Frankfurt nennt sie sich „Jugendsichtungsstelle“ (14), womit bereits ihre Hauptaufgabe angedeutet ist. Die Mitarbeit eines Fachpsychologen wurde schon oben gewürdigt. Die Zuweisung der Kinder geschieht durch Lehrer und Schulärzte und durch Eltern, Heimleitungen usw., und zwar durch Vermittlung des Fürsorgeamtes, das durch seine meist in der Wohlfahrtsschule gut ausgebildeten Helferinnen in Hausbesuchen eine genaue Anamnese erhebt. Ist der Fall poliklinisch nicht zu klären, so wird zur Einweisung in die unserer Klinik angeschlossene Kinderabteilungen geraten. Solche Beobachtungsstationen brauchen eine Schule mit Hilfsschuleinrichtung. Ihre Angliederung an das Krankenhaus hat den großen Vorteil, daß die Hilfsmittel desselben zur Verfügung stehen und daß die Einweisung unter Umständen auf Kosten der Krankenkasse erfolgen kann. Selbstverständlich dienen sie nicht nur der Beobachtung, sondern auch der Behandlung. Daß Erziehungsheime für Psychopathen zum mindesten einer ständigen ärztlichen Beratung bedürfen und nicht nur eines Hausarztes für Knochenbrüche, sollte selbstverständlich sein. In den Fürsorgeerziehungsanstalten ist eine Sonderbehandlung der Psychopathen noch nicht überall durchgeführt. Vielfach geschieht die Scheidung nur nach dem Grade der Erziehungsschwierigkeit und die Auswahl der Anstalten nicht nach Gesichtspunkten der Heilpädagogik, sondern der „Sicherung“. Es wird aber immer mehr, nicht nur bei der Einleitung der Fürsorgeerziehung, sondern auch im Betrieb der Aufnahmeheime psychiatrische Beratung eingeführt. Psychoanalytische und individualpsychologische Beratungsstellen Adlerscher Observanz (deren es nach Freudenberg (15) in Wien 22, in Deutschland 11 gibt) können mit gutem Gewissen auf den Arzt verzichten. Lehrer und Pfarrer dürfen subjektiv die Überzeugung haben, daß sie die abnormen Erscheinungen allein meistern könnten. Die Psychoanalyse und Adlers (spätere) Lehre geben ihnen ja die „wissenschaftliche“ und „ärztliche“ Versicherung, daß alles nur Verbiegungen sind, die sich konstruktiv erfassen und beseitigen lassen. Einzelne, wie Pfarrer Pfister-Zürich (16), sind natürlich klug und lebenserfahren genug, um trotzdem nicht auf die Hilfe des Arztes zu verzichten. Mannigfaltige Kasuistik bringt die Wiener „Zeitschrift für psychoanalytische Pädagogik“. Nur wer zur Zunft gehört, wird zünftige Analysen machen, aber auch wer die Theorie und ihre Konsequenzen nicht mit Haut und Haaren schlucken kann, wird sehr vieles dankbar übernehmen. Das ist z. B. auch der Standpunkt Homburgers (17), der vor der Einführung der Psychoanalyse in die Schule „auf das Allerdringlichste“ warnt. Auch Wiener Pädagogen verhalten sich durchaus kritisch, z. B. Heller (a. a. O.). Besonders hinweisen möchte ich auf Rothe, den Leiter der Sonderklassen für sprachgestörte Kinder in Wien. In „Umerziehung“ (18) zeigt er deren Gestaltung in Schule und Anstalt nicht nur für Schwererziehbare, sondern auch für Stotterer. Zur Behandlung des Stotterns muß die Persönlichkeit erfaßt werden. Aus dieser Erkenntnis heraus geht man immer mehr dazu über, diese Neurotiker nicht in Stottererkurse zu schicken, sondern sie in Klassen für Sprachgestörte durch Jahre hindurch, womöglich bis zum Schulende, zu erziehen, während die Behandlung der Stammler in den ersten Jahren zum Abschluß kommt.

Rothe „kann sich eine Erziehungs-, gar eine Umerziehungsanstalt ohne ärztliche Beratung gar nicht vorstellen“ und meint dabei „nicht nur die gewöhnliche ärztliche Tätigkeit . . ., sondern die Mitarbeit bei der Erfassung der (psychischen und körperlichen) Persönlichkeit“. Trotzdem er im Stottern nicht eine isolierte Störung sieht, kommt er zu folgendem Urteil: „Fälle, wie sie die Psychoanalyse vorlegt, mögen auch vorkommen, ebenso können Fälle vorkommen, die im Sinne der Individualpsychologie gedeutet werden können, aber es sind Fälle im Sinne der Psychoanalyse sicher sehr selten und wahrscheinlich eine Umwandlung früher schon bestehenden, aber noch nicht beachteten Stotterns. Fälle der Individualpsychologie auch wieder entweder sehr seltene Ausnahmen oder in ihrem Sinne umgedeutete Fälle“ und allgemein: „Psychoanalytiker und Individualpsychologen suchen gar nicht so selten mit einem geringen Material an Erklärungen jede psychische Äußerung zu deuten. So wird rasch von Überkompensation, von Minderwertigkeitsgefühlen gesprochen, ohne Rücksicht darauf, ob diese auch vorhanden sind. Gleich heißt es, das Kind ist entmutigt, dabei kann es ein übermütiges sein“. Diese Gefahr besteht besonders bei ps. a. und indiv. ps. aufgeklärten Eltern und Lehrern (Refer.)! Für uns Ärzte ist von besonderem Interesse, daß Pädagogen wie Rothe in vielem z. B. Ermutigung und Entmutigung keine neuen Entdeckungen, sondern „uraltes pädagogisches Gut“ sehen. Die Begründung, mit der von Düring (19) „beim Kind, in der Erziehung diese Methode aber restlos, ohne jede Einschränkung“ ablehnt, weil „Alles beim Kind in der Entwicklung „unbewußt“, die Harmlosigkeit der Entwicklung die erste Bedingung der gesunden Entwicklung ist“, dürfte in dieser schroffen Form weite Teile auch der nicht ps. a. oder indiv. ps. eingestellten Heilpädagogik treffen. Die „aktive“ Richtung in der Erziehung liegt von Dürings künstlerisch-behutsamer Art nicht. Sein Bekenntnis ist „das Wesentliche, das Schöne, das Große im Menschen muß wachsen — man kann es nicht wachsen machen“.

Heilpädagogische Schwierigkeiten in der Fürsorgeerziehung wurden bereits erwähnt. Für die Frage „Milieu und Anlage“ und damit auch die Frage nach angeborenen und erworbenen Psychopathien weise ich nur auf die wichtigsten Arbeiten von Gregor und Voigtländer (20) „Die Verwahrlosung“ und Gruhle (21) „Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität“ hin. Eine ausführliche psychologische und psychiatrische Deutung selbst beobachteter Fälle gibt Helenefriederike Stelzner (22) in „Weibliche Fürsorgezöglinge“. Die Einflüsse der Nachkriegszeit werden besonders gewürdigt. Überraschend wirkt die Feststellung, daß Gedächtnis und Merkfähigkeit durch den „allgemeinen Fetthunger nach Krieg und Inflation “ herabgesetzt seien. Többen (23) „Gefährdung und Schutz der Jugend des Rheinisch-Westphälischen Industriebezirks“ weist die besondern Schäden der Bevölkerungsdichte nach und fordert als wirksamste Milieuänderung Schaffung neuer Wohnungen. Gute Katamnesen gibt Adelheid Fuchs-Kamp (24) in „Lebensschicksal und Persönlichkeit ehemaliger Fürsorgezöglinge“. Von 90 Flehinger Zöglingen des Jahrgangs 1900 ließen sich im Alter von 30—35 Jahren noch 64 erfassen, davon sind 14 sozial einwandfrei, 25 in sozialer Position, aber gelegentlich straffällig geworden, 22 ausgesprochen kriminell. Immanuel Fischer (25) fand bei seinem Nürnberger Material $4^1/_2$ bis $5^1/_2$ Jahre nach Abschluß der F. E. im Durchschnittsalter von 24 Jahren vollen Erfolg = 42,4 %, befriedigenden Erfolg = 19,8 %, schwachen Erfolg = 10,9 %, Mißerfolg = 26,9 %. Uns interessieren besonders die Mißerfolge. Sie steigen

erheblich bei denen, die erst nach dem 14. Jahr und besonders im 17. und 18. Jahr in F. E. kamen. Es wird also vielfach zu spät, oft erst nach verfehlter Berufswahl, die eine nachhaltige Schädigung bedeutet, eingegriffen! Sodann aber ergibt sich aus den Zahlen einwandfrei, daß der Erfolg bei Milieuverwahrlosung gut war, dagegen schlecht, wenn die Ursache vorwiegend in „Psychopathie, in zweiter Linie Schwachsinn, zuweilen in Mischung mit Psychopathie" zu suchen war. Fischer zieht daraus den Schluß: Die Institution der F. E. muß so ausgebaut und pädagogisch so aktiviert sein, daß sie imstande ist, nicht nur mit dem guten Herzen zu arbeiten, sondern sich auch der Hilfen der modernen Pädagogik, Psychologie und Soziologie zu bedienen, sonst wird sie nicht imstande sein, diesen Fällen beizukommen". Fischer rechnet mit etwa 10 % „schwer Abgearteter, Asozialer", ein Rest, der auch durch entsprechend ausgebaute Fürsorgeerziehung nicht besserungsfähig sei, und verlangt deren Versorgung im Rahmen des künftigen Bewahrungsgesetzes. Ich habe 1924 in meinem Referat auf der Heidelberger Psychopathenfürsorge-Tagung (26) dagegen die Auffassung vertreten, daß grundsätzlich bei Kindern nur Geisteskrankheit F. E. ausschließen dürfe, daß aber für Jugendliche und Erwachsene ein Ver- (nicht nur Be-) wahrungsgesetz erforderlich sei. In dem Büchlein von Klüber und Schmidt (27) sind meine Ausführungen zur Frage der Unerziehbarkeit zum großen Teil wörtlich wiedergegeben. Darüber hinaus bietet es aus der eigenen Praxis eine Fülle von Erfahrungen und Anregungen. Über die Entwürfe und Aussichten eines Reichsbewahrungsgesetzes orientiert vorzüglich Hilde Eiserhardts „Ziele eines Bewahrungsgesetzes" (28). Auch die ausländischen Gesetze sind beigefügt, so z. B. die wirklich durchgreifende Regelung im demokratischen Kanton Zürich, die auch schon voraussichtlich unverbesserliche Verwahrloste über 18 Jahre und Trinker, die nicht heilbar erscheinen, verwahrt mit dem Zweck: „die Gesellschaft vor gefährlichen und unverbesserlichen Personen zu schützen, und die Insassen durch nützliche Arbeit zu zwingen, die Kosten des Lebensunterhaltes zu verdienen."

Auf Fürsorge für die Gesunden durch rassenhygienische Maßnahmen kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise auf Luxenburger (Diese Zeitschr. Febr. 1929). Ich kann es mir aber nicht versagen, einen Satz Meltzers (29) anzuführen, mit dem er die Forderung evtl. Sterilisierung begründet: „dann kann auch Außenfürsorge erst mit gutem Gewissen betrieben werden!" Die „Offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten" herausgegeben von Roemer, Kolb und Faltlhauser (30) ist ein wirklicher Ratgeber für in der Fürsorge für Jugendliche und Erwachsene tätige Ärzte. Die Fürsorge für entlassene Geisteskranke hängt eng zusammen mit der modernen Anstaltsbehandlung und Frühentlassung, deren Besprechung ich dem Referat von Sioli überlassen muß. Die andere Aufgabe der offenen Fürsorge ist, die psychisch Abnormen ihres Bezirks aufzuspüren, aber nach Möglichkeit Anstaltsaufnahme und andere Hülfsbedürftigkeit zu verhüten. Die technischen Einzelheiten und verschiedenen Möglichkeiten der Durchführung in Stadt und Land, Angliederung an Anstalten oder selbständige Fürsorgestellen unter psychiatrischer Leitung werden von den Herausgebern sowie von Fischer-Wiesloch, Thumm-Konstanz, K. Schneider-Köln, Raecke-Frankfurt u. a. erörtert. Weitere Orientierung über Probleme und Stand der offenen Fürsorge geben die Referate der Tagung für psychische Hygiene an der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg, Sept. 28 (31) und der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Danzig, Mai 29 (32).

Literatur.

1. Steinberg, Der Blinde als Persönlichkeit. Z. angew. Psych. Beiheft 16.
2. F. von Gerhardt, Abriß der Blindenkunde. Berlin 1918.
3. Helen Keller, Die Geschichte meines Lebens. 8. Aufl. Stuttgart (Lutz).
4. Fürstenheim, Beobachtungen an Schülern von Förderklassen. Hilfsschule 20. Jhrg. Heft 1.
5. Frenzel, Wesen und Einrichtung der Hilfsschule. Halle (Marhold) 1921.
6. Scheibner, Zwanzig Jahre Arbeitsschule in Idee und Gestaltung. Leipzig (Quelle u. Meyer) 1928.
7. Heller, Arzt und Erzieher. Mschr. Kinderheilk. 42, S. 255 (1929).
8. Henze, Die unterrichtliche Versorgung der Geistesschwachen in kleineren Orten und auf dem Lande. Bericht ü. d. 4. Kongreß f. Heilpädagogik. Berlin (Springer) 1929.
9. Bappert, Zur Berufsfähigkeit der Hilfsschüler. Wege zur Heilpädagogik. Beiheft 4 zur Hilfsschule. Halle (Marhold) 1927.
10. Schoeller, Hilfsschule 21. Jhrg. Heft 5 (1928).
11. Stiebel, Minderbefähigte Schulentlassene. Berlin (Heymann) 1916.
12. Koller, Die Nachzählung der 1907 im Kt. Appenzell A. Rh. schulpflichtig gewesenen, damals als geistig gebrechlich notierten Personen. Schweiz. Z. Gesdh. pfl. Jhrg. 6, H. 3.
13. Bestimmungen über den Unterricht in den Berliner Sonderschulen. Berlin (Thiem)
14. Fürstenheim, Die Jugendsichtung und ihre Stätte. Z. Kinderforschg. Bd. 31, H. 3/4 (1925).
15. Freudenberg, Erziehungs- und heilpädagogische Beratungsstellen. Leipzig (Hirzel) 1928.
16. Pfister, Der Schülerberater. Almanach für das Jahr 1928. Internat. Psychoanalytischer Verlag, Wien.
17. Homburger, Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters. Berlin (Springer) 1926.
18. Rothe, Die Umerziehung. Halle (Marhold) 1929.
19. E. von Düring, Grundlagen und Grundsätze der Heilpädagogik. Rotapfelverlag Erlenbach-Zürich 1925.
20. Gregor und Voigtländer, Die Verwahrlosung, ihre klinisch-psychologische Bewertung und ihre Bekämpfung. Berlin (Karger) 1918.
21. Gruhle, Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Berlin (Springer) 1912.
22. Stelzner, Weibliche Fürsorgezöglinge. Ihre psychologische und psychopathologische Wertung. Berlin (Karger) 1929.
23. Többen, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 13. S. 177 (1929).
24. Fuchs-Kamp, Lebensschicksal und Persönlichkeit ehemaliger Fürsorgezöglinge. (Heidelberger Abhandlungen) Berlin (Springer) 1929.
25. Fischer, Der Lebenserfolg der Fürsorgeerziehung. In: Fürsorge als persönliche Hilfe. Berlin (Heymanns Verlag) 1929.
26. Hahn, Grundsätzliches zur Frage der Unerziehbarkeit vom psychiatrischen Standpunkte aus. Bericht über die 3. Tagung über Psychopathenfürsorge in Heidelberg 1924. Berlin (Springer).
27. Klüber und Schmidt, Gedanken zur Psychopathen-Fürsorge. Landau (Pfalz) 1928.
28. Eiserhardt, Ziele eines Bewahrungsgesetzes. Aufbau und Ausbau der Fürsorge. H. 15. Frankfurt a. M. 1929.
29. Meltzer, Ref. Zbl. Neur. 51, S. 630 ff.
30. Römer, Kolb und Faltlhauser, Die offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten. Berlin 1927.
31. Ref. Zbl. Neur. 51, S. 630 ff.
32. Ref. Zbl. Neur. 53, S. 662 ff.



Entscheidungen oberster Gerichte

(II. Teil)

von A. H. Hübner in Bonn.

B. G. B.

Entmündigung. Geschäftsfähigkeit. Testirfähigkeit.

1. Entmündigung.

62. Das Entmündigungsverfahren findet nur auf Antrag statt. Das Gericht ist aber an den Antrag nicht in der Weise gebunden, daß es, wenn die E. wegen Geistesschwäche beantragt ist, verhindert wäre, die E. wegen Geisteskrankheit zu beschließen (JW. 1900, 867; 1915, 1263[8]).

63. Mit einem Antrage auf E. wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche kann auch ein solcher wegen Trunksucht oder Verschwendung verbunden werden (RGZ. 108, 308). Es kann auch die Aufhebung der E. wegen des einen und die neue E. wegen des anderen in demselben Verfahren beschlossen werden (Gruch. Beitr. 47, 897).

64. Geistesschwäche ist nicht bloß vorhanden im Falle angeborenen oder später durch Entwickelungshemmung erworbenen Schwachsinns. Sie kann auch trotz vorhandenen Intellekts bei einer auf psychopathischer Grundlage beruhenden Entartung des Charakters (Gefühls- und Trieblebens) vorhanden sein (JW. 1925, 937[6] und Recht 1924 Nr. 586).

65. Das Vorliegen einer Geisteskrankheit oder Geistesschwäche setzt voraus, daß nach den Regeln der ärztlichen Wissenschaft eine Störung der Geistestätigkeit festzustellen ist, worüber der Richter nach § 655, 671 ZPO. nur nach Anhörung von Sachverständigen entscheiden kann. Erst auf dieser Grundlage kann die Entscheidung ergehen, inwieweit die Geschäftsfähigkeit beeinflußt wird, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche anzunehmen ist (Warneyer 1917 Nr. 233 und 1918 Nr. 180 ferner JW. 1917, 847[1]).

66. Trunksucht liegt nur dann vor, wenn der Leidende die Kraft, dem Anreize zum übermäßigen Genuß geistiger Getränke zu widerstehen, wirklich verloren hat; widersteht er nur aus Furcht vor der E., so spricht das gegen das Vorhandensein einer Trunksucht (Warneyer 1913 Nr. 1 und 1916 Nr. 260).

67. Trunksucht kann nicht schon dann als fortgefallen gelten, wenn der von ihr befallene Entmündigte sich unfreiwillig im Alkoholgenuß beschränkt hat, ihm jedoch auch nicht die innere Kraft zugemutet werden darf, einem sich bietenden Anreize zu übermäßigem Alkoholgenuß zu widerstehen (LeipzZ. 1919, 966[4]).

68. Verschwendung ist der Hang zu unvernünftigen Ausgaben. Sie kann auch in unangebrachter Vertrauensseligkeit begründet sein (LeipzZ. 1917, 966[4]). In diesem Falle handelte es sich um einen Senil-Dementen, der seiner Wirtschafterin ohne jede Sicherung sein gesamtes Vermögen nur gegen die Pflicht der Unterhaltsgewährung weggegeben hatte.

69. Auf persönlichen Eigenschaften beruhende Vernachlässigung der Wirtschaft bei sonst sparsamer Lebensführung ist auch als Verschwendung anerkannt worden (JW. 1914, 862[1]).

70. Beim Querulantenwahn kommt E. dann in Betracht, wenn die krankhaften Vorstellungen den Pat. „derart beherrschen, daß dadurch seine gesamten Lebensverhältnisse mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen werden (Warneyer 1908 Nr. 1, ebenso RG. 17. 5. 24 IV 532/23), wo der Kr. durch unbegründete Eingaben, Beschwerden und aussichtslose Rechtsstreitigkeiten seine Zeit und Kraft einer unfruchtbaren und krankhaften Tätigkeit geopfert und dadurch seine gesamten Lebens-



verhältnisse gefährdet hatte (Warn. 1908 Nr. 111 und 273; LeipzZ. 1919, 1008[2] ebenso Recht 1924 Nr. 1438).

71. Die Zurechnungsfähigkeit betreffs einer Handlung ist selbständig für sich zu prüfen (RGZ. 105, 272). Sie ist unabhängig von der Entmündigung.

72. Die Beweisaufnahme im E. Verfahren wird in RGZ. 81, 193 erläutert. Die Zuziehung des zu Entmündigenden im amtsgerichtlichen Verfahren ist nicht erforderlich. Die persönliche Vernehmung des zu E. stellt eine Beobachtung durch Richter und Sachv. dar. Beschlüsse und Verfügungen brauchen dem zu E. nicht zugestellt werden. Prozeßpartei wird er erst im Anfechtungsverfahren.

73. Der Entmündigungsbeschluß braucht nicht vom Richter selbst geschrieben und verfaßt zu sein, wohl aber muß er vom Richter unterschrieben sein. (L. G. Göttingen; eigener Fall.)

74. Bei E. wegen Geistesschwäche genügt Ersatzzustellung durch den Anstaltsleiter, wenn Pat. sich in der Anstalt befindet (eigener Fall).

75. Zu § 664 ZPO.: Die Kenntnis von der Entmündigung und von dem Entmündigungsgrunde ist ausreichend, um die monatliche Anfechtungsfrist in Lauf zu setzen. Wiedereinsetzung gegen den Ablauf der Frist des § 664 ZPO. ist unzulässig (Recht 1923 Nr. 1288, ferner RGZ. 68, 402; 107, 28; LeipzZ. 1923, 398).

76. Die Kenntnis des gesamten Entmündigungsbeschlusses ist nicht erforderlich (JW. 1909, 665, Recht 1923 Nr. 1289). Der Entmündigte muß von der Entmündigung bestimmte und überzeugende Kenntnis haben (Recht 1924 Nr. 553 und RGZ. 107, 28).

77. Bei Prüfung, ob der Entmündigungsbeschluß wegen Trunksucht zu Recht ergangen ist, sind auch Umstände heranzuziehen, die nach Erlaß des Beschlusses hervorgetreten sind, z. B. Rückfälle des Trunksüchtigen nach zeitweiliger Besserung (JW. 1925, 770[23]).

Nach den Haager Abkommen, die durch Art. 282 des Friedensvertrages vom 28. 6. 19 ehemaligen Feinden gegenüber außer Kraft gesetzt sind, ist für die Entm. das Gesetz des Heimatsstaates maßgebend und die Behörde des Heimatsstaats zuständig. Die Behörde des gewöhnlichen Aufenthalts ist nur aushilfsweise zuständig (Art. 6 bei Versagen der Heimatbehörde oder Art. 11 bei Aufhebung der E.). Sie entscheidet nach dem Rechte ihres Staates. Die Wirkung der E. richtet sich nach dem Recht der anordnenden Behörde. Die zum Schutze der Person und des Vermögens erforderlichen vorläufigen Maßregeln können bis zum Einschreiten der Heimatsbehörde von der örtlich zuständigen Behörde getroffen werden. (Bez. des sechsten Haager Abkommens s. Volkmar: D.Jur.Ztg. 1928 S. 766).

§ 114 Abs. 1 BGB. 78. Die nicht genehmigten Rechtsgeschäfte sind wie die des Minderjährigen wirkungslos. Eine Bereicherung des E. besteht nicht mehr, wenn er das Empfangene in verschwenderischer Art verbraucht hat, während ihm zu seinem Unterhalte genügend Mittel von seinem gesetzlichen Vertreter zur Verfügung gestellt waren (Warn. 1918 Nr. 70).

§ 1304 BGB. 79. Die Einwilligung ist zu ersetzen, gleichviel ob eine Pflichtwidrigkeit des Vormundes bzw. Pflegers vorliegt oder nicht.

Bei Wiederverehelichung eines wegen Trunksucht Entmündigten mit seiner Haushälterin wurde die Einwilligung ersetzt, weil die Ehe im Interesse des Mündels lag. Die entgegenstehenden Interessen der Kinder mußten unberücksichtigt bleiben (OLG. Bd. 30 S. 158). Weitere E. siehe OLG. Bd. 35, 341 und 38, 242.

§ 817. 80. Die Entmündigung des Schädigers ersetzt nicht den Nachweis der in § 827 vorausgesetzten Geistesstörung. Der Entmündigte ist nicht schlechthin unfähig, eine unerlaubte Handlung zu begehen (JW. 1912, 24[7]), doch kann die Entm. einen tatsächlichen Anhalt für das Vorhandensein eines krankhaften Geisteszustandes gewähren (Komm. der RG. siehe auch RG. 108, 87).

§ 1906. 81. Darüber ob die vorläufige Vormundschaft zur Sicherung des Volljährigen erforderlich ist, hat das Vormundschaftsgericht nach freiem Ermessen zu entscheiden, ohne daß dies im Prozeßwege nachgeprüft werden kann (JW. 1918, 144[3]). Die Gefährdung der Person oder des Vermögens braucht nicht gerade eine Folge desjenigen Entmündigungsgrundes zu sein, der in dem Entmündigungsantrage angeführt ist.

Schwierigkeiten machen die Manisch-Depressiven, Psychopathen, Imbezille und solche ältere Leute, die an der Grenze zwischen gewöhnlichem und pathologischem



Senium stehen, namentlich Frauen. Zu prüfen ist, ob die Explor. die **Gesamtheit** ihrer Angelegenheiten nicht zu besorgen vermögen, u. U. ist auch zu erörtern, ob die Untersuchten sich selbst soweit richtig beurteilen, daß sie dann, wenn ihre eigenen Erfahrungen zur Erledigung einer wichtigen Angelegenheit nicht ausreichen, rechtzeitig sachkundige Berater um Hilfe bitten (Hübner Entmündigung, Berlin 1922).

Die Entmündigung behandelter Paralytiker wird da, wo gute Remissionen von längerer Dauer vorliegen, nicht nötig sein. Die Wiederbemündigung kommt auch nur bei guten Dauerremissionen in Betracht. Sie erfolgt deshalb selten (Groß und Sträußler Z. Neur. 111, 485; Schneider, Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 7; Hübner Begutacht. in der Leb.Vers. Med. 1928 Leipzig S. 94 u. ff.).

Bei der Enzephalitis kommen dann erhebliche Störungen in der Besorgung der Angelegenheiten vor, wenn entweder der „Mangel an Antrieb" sehr ausgeprägt ist, oder die Charakterveränderung hohe Grade erreicht.

Von juristischer Seite wird ein weitergehender Schutz vor unbegründeter Einleitung von Entm.-Verfahren verlangt (Cohn, JW. 25, 316; Naegele, LeipzZ. 25, 281; Siegel, LeipzZ. 25, 464). Nach meinen Erfahrungen ist ein solcher nicht erforderlich. Unbegründete Entm.-Anträge werden verhältnismäßig selten gestellt, haben meist auch keinen Erfolg.

Geschäftsfähigkeit.

§ 104. 82. Die Revision scheint nur diejenige Geisteskrankheit gelten lassen zu wollen, die im Verkehr oder gar dem Gegner erkennbar hervorgetreten ist. Dem kann nicht beigetreten werden. Im Schrifttum hat man allerdings die Beschränkung der Geschäftsunfähigkeit auf erkennbar Geisteskranke zum Schutze derjenigen befürwortet, die mit nicht erkennbar Geisteskranken Rechtsgeschäfte abzuschließen das Mißgeschick haben. Davon steht aber weder im Gesetz etwas, noch bietet die Entstehungsgeschichte des § 104 BGB. hierfür eine Handhabe. Der gute Glaube an die Geschäftsfähigkeit des Geschäftsgegners wird vom Gesetz nicht geschützt. Auch ein Rechtsgeschäft, das mit einem für den Handelnden nicht erkennbar Geisteskranken geschlossen wird, ist nichtig (JW. 1915 S. 570 Nr. 2; Warn. 1915 Nr. 272; Recht 1928 Nr. 1142).

83. Der Zustand darf nicht seiner Natur nach ein vorübergehender sein. Hinsichtlich der lichten Zwischenräume ist zu unterscheiden, ob eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit stattgefunden hat oder nicht. Im ersteren Falle sind sie unbeachtlich und begründen nicht vorübergehende Geschäftsfähigkeit (RG. 8. 3. 06). Im anderen Falle kann für die Zeit der lichten Zwischenräume volle Geschäftsfähigkeit des nicht Entmündigten angenommen werden (RG. 18. 5. 08).

84. Es muß ein Zustand gegeben sein, zufolge dessen der Wille durch Vorstellungen, Triebe oder auch durch den Einfluß anderer Personen übermäßig beherrscht ist, während eine Willensschwäche allein nicht ausreicht (Warn. 1917 Nr. 234), desgl. nicht das bloße Unvermögen, die Tragweite der Willenserklärung zu ermessen (Warn. 1911 Nr. 164).

85. Die geistige Betätigung muß in ihrer Gesamtheit unter dem bestimmenden Einfluß des krankhaften Zustandes gestanden haben (Warn. 1919 Nr. 46).

86. Aus Handlungen und Äußerungen eines Geisteskranken können bei der Beweiswürdigung auch Schlüsse auf die von ihm in gesunder Zeit verfolgten Absichten gezogen werden (RG. 6. 10. 23 Komm. der RG.).

87. Die Beweiswürdigung betr. der gesetzlichen Voraussetzungen des § 104 ist eine freie, von den ärztlichen Gutachten unabhängige (Warn. 1918 Nr. 111).

§ 105 Abs. 2. 88. Sowohl im § 105 wie 1325 muß der Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit derartig sein, daß die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird (RGZ. 103, 400, Art. v. 29. 1. 22).

Der Postverkehr der Geschäftsunfähigen ist nach Lentner (JW. 25, 1609) durch die Geschäftsunfähigkeit nicht beeinträchtigt. Zum Zustandekomnen eines rechtsgültigen Beförderungsvertrages ist Geschäftsfähigkeit nicht erforderlich.

89. Auch große Beeinflußbarkeit eines Willensschwachen kann einen die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit begründen, wenn es sich bei den durch fremde Beeinflussung veranlaßten rechts-

geschäftlichen Erklärungen lediglich um die ohne eigene selbständige Überlegung und Entschließung geschehene mechanische Wiedergabe des eingeflüsterten fremden Willens handelt (Fall von Verkalkung der Herz- und Gehirnarterien) (Recht 1921 Nr. 2538).

§ 138. 90. Die bejahrte Klägerin hatte, wiewohl sie geschäftsfähig war und auch eine Beeinflussung ihres Willens durch eine Täuschung oder Bedrohung nicht gegeben war, bei Verkauf ihres Grundstücks unter Umständen gehandelt, die sie hinderten, die Verhältnisse mit ruhiger sachlicher Überlegung zu beurteilen und daraufhin eine Entschließung in richtiger Erkenntnis ihrer Interessen zu fassen. Diese für ihn erkennbare geistige Verfassung der Verkäuferin aber hat sich der Bekl. zu Nutzen gemacht, um sich das Grundstück zu einem außerordentlich billigen Preise zu verschaffen. Dabei hat er sich auch unlauterer Mittel bedient. Denn er hat ständig in der Verkäuferin die Besorgnis unterhalten, daß er die Wirtschaft verlassen werde, bloß um sie seinen Interessen gefügig zu machen, und er hat auch absichtlich den Brief ihres Bruders, in dem ihr dieser vom Verkauf abriet, der Verkäuferin vorenthalten, um den für ihn günstigen Kauf nicht scheitern zu lassen. Das RG. hat die Annahme des Ber.Ger., daß der Verkauf nichtig sei, gebilligt. „Grundsätzlich ist ein Vertrag wegen Verstoßes gegen die guten Sitten zwar nur dann nichtig, wenn beiden Vertragsparteien ein solcher Verstoß zur Last fällt (RGZ. 78, 353 und 95, 79). Aber wenn das Geschäft in sich unerlaubt und seinem Inhalt und Zweck nach unsittlich ist oder ein sittenwidriges Verhalten der einen Vertragspartei gegen die andere in Frage kommt, so ist es auch nichtig, wenn nur eine Partei gegen die guten Sitten verstoßen hat (RGZ. 93, 30 und 99, 109). Nun mag es richtig sein, daß es zu letzterem nicht genügt, wenn ein Vertragsteil den anderen bloß durch ein unsittliches Verhalten zum Vertragsabschluß bestimmt hat oder der Vertrag sonst durch ein sittenwidriges Mittel von dem einen Teil zustande gebracht ist (Recht 1916 Nr. 389; RGZ 86, 148). Vielmehr muß das Geschäft als solches so beschaffen sein, daß es unter Berücksichtigung der gesamten Umstände des Falles, insbesondere der Gründe und Zwecke der Beteiligten, einen Verstoß gegen die guten Sitten enthält. Diese Voraussetzung aber liegt vor, wenn durch das Geschäft ein von der Rechtsordnung nicht gewollter Zustand dadurch herbeigeführt wird, daß durch den Vertrag die Schwäche und Ängstlichkeit einer Partei zu deren Nachteil unter dem Deckmantel angeblicher Fürsorge ausgebeutet wird (Recht 1924 Nr. 1201).

91. Kann auch hiernach der angeblichen Geschäftsunfähigkeit im Rahmen des Grundbuchverkehrs keine Beachtung geschenkt werden, so braucht der Schuldner doch nicht um sein etwaiges Recht zu kommen. Den Pfändungsbeschluß wird er allerdings mit dem Einwand der Geisteskrankheit nicht beseitigen können. Dieser konnte wirksam auch gegen den nicht vertretenen geisteskranken Schuldner ergehen (KGBl. 1909 S. 84). Denn bei der Zwangsvollstreckung spielt die Prozeßfähigkeit des Schuldners und seine gesetzliche Vertretung nur da eine Rolle, wo die Erzwingung von Handlungen in Frage steht, oder die Vollstreckung sich gegen seine Person richtet, oder eine Handlung ihm gegenüber vorzunehmen ist oder sein Gehör vorgeschrieben ist oder der Schuldner Einwendungen erheben will. Der Mangel der Prozeßfähigkeit entzieht auch dem Urteil, dessen Vollstreckung der Pfändungsbeschluß dient, nicht ohne weiteres seine Wirksamkeit. Es muß dem Beschwerdeführer überlassen bleiben, diesen Mangel durch Anfechtung oder, falls es rechtskräftig ist, im Wege der Nichtigkeitsklage (§ 579 Z. 4 ZPO.) geltend zu machen und, wenn die Aufhebung des Urteils erreicht ist, die Aufhebung des Pfändungsbeschlusses zu betreiben (Recht 1929 Nr. 1644).

92. Die Kinder haben für ihren Vater an Stelle der nicht für richtig gehaltenen staatlichen Entmündigungsfürsorge eine private Familienfürsorge eintreten lassen. Die Tochter des Geisteskranken nahm in Ausübung dieser privaten Fürsorge mit allgemeiner Zustimmung eine ähnliche Stellung, wie ein Vormund, ein. Die Familienangehörigen des Kranken, die diesem Zustande Vorschub leisteten, würden der dargelegten Pflicht zur Rücksichtnahme auf den Verkehr nicht entsprechen, wollten sie der Tätigkeit der privaten Fürsorgerin eine geringere Bedeutung beimessen, als derjenigen eines staatlichen Vormunds. Wäre aber die geschäftsführende Tochter des Kr. Vormund gewesen, so bestände der Klageanspruch nicht. Er kann deshalb auch jetzt nicht anerkannt werden (Recht 1929 Nr. 1458).



Testirfähigkeit.

93. Den öfters vorkommenden Fall der Testamentserrichtung unmittelbar nach einem Schlaganfall mit motorischer Aphasie behandelt RGZ. 108, 397 (DJZ. 1925, 1162).

94. Wenn ein Erblasser, der Geschriebenes zu lesen vermag (§ 2238 Abs. 2), zur Testamentsverhandlung eine Schrift mit der mündlichen Erklärung übergibt, daß sie seinen letzten Willen enthalte, so gilt das in der Schrift Enthaltene ebenso als maßgebender und mithin auch vollständiger Ausdruck des letzten Willens, wie wenn es bei der Testamentserrichtung mündlich erklärt worden wäre (§ 2238 Abs. 1).

Die mündliche Erklärung kann auf entsprechende Fragen auch durch ein ja oder nein erfolgen.

In dem vorliegenden Falle hatte der Notar dem Pat. die Worte: „Dies ist mein letzter Wille“ vorgesprochen, der Kr. wiederholte sie silbenweise. Hierzu sagt das RG.: Die nachgesprochenen Worte müssen als Worte des bestimmten Inhalts vom Notar und den beiden Zeugen (§ 2233, 2239) haben verstanden werden können.

94. Ein Testament kann in ordentlicher Form errichtet werden 1. vor einem Richter oder vor einem Notar, 2. durch eine von dem Erblasser unter Angabe des Ortes und Tages eigenhändig geschriebene und unterschriebene Erklärung. — Es ist gleichgültig, wann der Text des Testaments niedergeschrieben wurde und ob er etwa im Zustande der absoluten oder relativen Testirunfähigkeit niedergeschrieben ist, wofern nur das Hindernis im Augenblick des Testamentsabschlusses durch Datum und Unterschrift behoben war. Der Erblasser kann auch das von ihm zu einem anderen Zwecke oder als früheres Testament Niedergeschriebene dazu benutzen, um es durch eigenhändige Ergänzung mit neuer Datierung so zu vollenden, daß es sein nunmehr gewolltes Testament darstellt; ob das frühere Testament gültig oder aus dem schon angegebenen Grunde fehlender Testirfähigkeit oder wegen eines Formverstoßes nichtig war, macht dabei keinen Unterschied (RGZ. 111, 247 und 115, 111; Warn. 1919 Nr. 70; Recht 1927 Nr. 351).

95. Nachträglicher Erwerb der Testirfähigkeit macht das Testament nicht gültig (JW. 1916, 607[1]).

96. In einer Feststellung der Urkundsperson, der Erblasser habe mit Rücksicht auf die eingetretene zeitliche Lähmung der rechten Hand nicht unterschrieben, kann daher zugleich die Feststellung der Erklärung der Schreibunfähigkeit durch den Erblasser gefunden werden (Recht 1927 Nr. 1659).

97. Wer am Sprechen, gleichzeitig auch am Schreiben (durch Lähmung) verhindert ist, kann ein Testament nicht errichten, auch wenn er imstande ist, auf andere Weise seinen Willen zu erklären, z. B. dadurch, daß er mit dem Fuß auf die einzelnen Buchstaben zeigt, deren Zusammensetzung Worte und Sätze ergibt (OLGR. 2, 448 und Recht Bd. 27 Nr. 211).

98. Das Vorhandensein einer unheilbaren, fortschreitenden Gehirnerweichung reicht allein für sich noch nicht aus, um den Erkrankten unfähig zur Testamentserrichtung zu machen; es muß der Nachweis hinzukommen, daß durch den Zustand krankhafter Störung seiner Geistestätigkeit seine freie Willensbestimmung im Zeitpunkte der Testamentserrichtung ausgeschlossen war (Leipz. Z. 1919, 130[2]).

§ 2267. 99. Ein gemeinschaftliches eigenhändiges Testament kann auch in der Weise errichtet werden, daß jeder Ehegatte einen Teil des Testaments niederschreibt und — mit Orts- und Tagesangabe — unterschreibt, sofern er dabei zum Ausdruck bringt, daß der von dem anderen Ehegatten errichtete Teil des Testaments auch als sein Testament gelten solle (Recht 1928 Nr. 817).

100. Ein auf bloßer Willensschwäche beruhender Zustand leichter Beeinflußbarkeit hebt die Testirfähigkeit nicht auf (DJZ. 1921 S. 73).

(Fortsetzung folgt.)

Defekte und Mißbildungen sowie früh erworbene Schädigungen des Gehirns und Rückenmarks

von Dr. J. Hallervorden in Landsberg a. d. Warthe.

Die letzte und beste Übersicht über das Gebiet der früh erworbenen Schädigungen des Nervensystems verdanken wir Schob (1924); im Anschluß an diese sollen im folgenden einige Fortschritte der letzten Jahre auf dem weitläufigen Gebiete kurz geschildert werden, soweit sie von allgemeinerer Bedeutung sind.

Es wird absichtlich von früh erworbenen und nicht von „angeborenen“ Erkrankungen gesprochen, weil dies Wort mißverständlich wirkt, denn man meint damit einmal rein zeitlich das Vorhandensein bei oder bald nach der Geburt und außerdem, ganz unabhängig von dieser zeitlichen Beziehung, die erbliche Bedingtheit, die sich aber oft erst in späteren Lebensaltern auswirkt. Was auf Anlage beruht und was durch exogene Einwirkungen hervorgerufen ist, läßt sich leider durch morphologische Beobachtungen nicht entscheiden, da muß Klinik, Erblichkeitsforschung und Experiment helfend mitwirken. Wenn wir aber auch bei manchen der hier in Frage kommenden Krankheiten über ihre Entstehung gut orientiert sind, so gibt es doch noch ganze Gruppen, über deren ätiologische Beziehungen wir noch ganz im Unklaren sind, so daß sich eine rationelle Einteilung noch nicht vornehmen läßt; es bleibt also vorläufig nichts anderes übrig, als sie zusammen zu behandeln.

Zu den früh erworbenen Krankheiten rechnen wir auch die Mißbildungen. Nach der Definition von Schwalbe ist Mißbildung „eine während der Entwicklung zustandekommende Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme des Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist“. Damit ist zugleich die Schwierigkeit dieses Begriffes aufgezeigt: seine Abgrenzung gegen die Varietäten der Artbildung. Der Unterschied ist vorwiegend graduell: Bei den Varietäten sind die Abweichungen nicht so hochgradig wie bei den Mißbildungen, auch tritt bei diesen meist eine Störung der Funktion der betreffenden Organe ein; die echten Varietäten sind immer erblich, die Mißbildungen sind es zwar öfter, als man bisher anzunehmen geneigt war, aber ein Teil von ihnen ist auch durch äußere Einflüsse hervorgerufen, was sich freilich in vielen Fällen dem Nachweise entzieht. Hier zeigt sich die Unsicherheit der Abgrenzung nach der anderen Seite zu den fötalen Erkrankungen und deren Einflüssen auf den Gang der Entwicklung sowie auch zu den Blastomen. Die Ursache der Entstehung einer Mißbildung (kausale Genese) kann eine rein äußere sein, wie z. B. die so oft beschuldigten Amnionstränge, oder eine innere, d. h. im Keimplasma gelegene. In den meisten Fällen muß man sich mit der Erkenntnis der formalen Genese, der Art ihres Entwicklungsherganges begnügen; häufig läßt sich dann wenigstens durch Vergleich mit normalen Entwicklungsstadien der „teratogenetische Terminationspunkt“ bestimmen, d. h. der Zeitpunkt, bis zu dem spätestens das entwicklungsstörende Moment eingewirkt

haben muß. Genaueres über diese interessanten Fragen findet sich in der klaren knappen Darstellung von Wolff und ausführlicher bei Schwalbe. Einzelheiten der Morphologie der Mißbildungen können hier übergangen werden zugunsten neuerer Einsichten in die Funktionen des Nervensystems, welche an Mißgeburten gewonnen sind. Allen voran ist hier zu nennen die einzigartige, schöne Beobachtung von Gamper. Er konnte ein „Mittelhirnwesen" studieren, d. h. eine Mißgeburt, deren höchstes funktionierendes Zentrum das Mittelhirn ist. Es bestand nämlich ein völliger Defekt des Riechhirns und des Vorderhirns (Arhinenzephalie mit Enzephalozele) und des größten Teils der Stammganglien, des Pallidums, der Substantia nigra sowie der Fußfaserung, dagegen waren alle Teile vom Mittelhirn einschließlich abwärts im wesentlichen gut ausgebildet: Die roten Kerne sind hypertrophisch, alle übrigen grauen Massen und Verbindungen des Mittelhirns sind vorhanden, ebenso die Brücke mit ihren Ganglien und das Kleinhirn, doch ist die Rinde und der Wurm frei von Markfasern, in der Brücke fehlen die Längsfaserzüge und in dem sonst normal gebildeten Rückenmark die Pyramidenbahnen. Die olivozerebellaren Bahnen sind besonders kräftig ausgebildet. Es ergab sich nebenbei, daß der bisher nicht ganz gesicherte Ursprung der zentralen Haubenbahn aus dem roten Kern hier unzweifelhaft zu erweisen war.

Dieses Kind zeigte einen regelmäßigen Wechsel zwischen Schlafen und Wachen. Da ihm das Großhirn fehlte, konnte sein Schlaf kein „Hirnschlaf", sondern nur ein reiner „Körperschlaf" sein[1]). Die ganz elementare Funktion dieser Periodik von Wachen und Schlafen legt es nahe, das Zentrum dafür in der Gegend der anderen vegetativen Kerne im Hirnstamm zu suchen. Die Beobachtung zeigt auch, daß der Schlaf nicht ein passiver Vorgang ist, sondern eine Tätigkeit bedeutet, eine wichtige Lebensphase, welche dem Wiederaufbau dient, also anabolisch wirkt, und daß das Wachsein nur möglich ist durch eine Aktivierung der vegetativen Funktionen; es leitet den Energieverbrauch und hat demnach katabolische Wirkungen. Es ließe sich also sehr wohl vorstellen, daß es zwei antagonistisch wirkende Zentren im Hirnstamm gäbe, welche diese beiden Phasen steuerten. Die Körpertemperatur und die anderen vegetativen Funktionen waren ungestört. Die spontanen Bewegungen des Kindes — in ihrer Gesamtheit als „Rekeln" bezeichnet — wickelten sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit ab nach den Gesetzen der Lage- und Stellreflexe, welche, ebenso wie die Halsreflexe, im wesentlichen mit dem bisher Bekannten übereinstimmten, woraus hervorgeht, daß die über das Mittelhirn hinausgelegenen Zentren des Hirnstamms für ihr Zustandekommen nicht unbedingt notwendig sind. Auch mimische Reaktionen waren angedeutet. Die Sehnen- und Bauchreflexe waren normal. Die Dorsalflexion der großen Zehe wird nach den Untersuchungen von Minkowski auf eine „extensionsfördernde tegmentale Komponente" zurückgeführt.

Bei diesem Kinde handelt es sich wahrscheinlich nicht um die nachträgliche Zerstörung eines bereits entwickelten Gehirns durch eine exogene Schädigung, wie in den Fällen von Edinger und Jakob, sondern um einen frühen Defekt in der Hirnentwicklung, so daß die fehlenden Teile nicht erst angelegt wurden. Die Funktionen dieses Wesens sind also nicht „isolierte, aus einem einheitlichen

[1]) Über das Schlafproblem vgl. die übersichtliche Darstellung im Juliheft der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1929.



Gesamtverband herausgerissene und durch den Wegfall höherer Funktionsglieder veränderte Bruchstücke", sondern zeigen gewissermaßen die Normalleistung eines nur bis zum Mittelhirn einschließlich entwickelten Nervensystems, ungestört durch pathologische Reaktionen. Darin liegt die prinzipielle Bedeutung dieser überaus wertvollen Beobachtung.

Ein anderer Fall von Riechhirnmangel mit ganz primitiver, unterentwickelter Rinde und Unpaarigkeit des Vorderhirns ist von Goldstein und Riese beschrieben worden. Hier waren die Stammganglien erhalten und sogar hypertrophisch, was als Kompensation für das ausgefallene Vorderhirn betrachtet wird. Das Kind war ganz idiotisch, ohne Spontaneität und Sprachbildung; es bestanden Steigerung der Reflexe und athetoseähnliche Bewegungen, die vegetativen Funktionen liefen automatisch ab. Die Halsreflexe waren besonders leicht darstellbar, vermutlich wegen der fehlenden Hemmung durch die schlecht entwickelte Rinde.

Monakow schildert eine echte Mikrozephalie mit einem nur 25 g schweren Gehirn, deren Großhirn äußerlich einem Fötus von 4 bis 5 Monaten entsprach. Frontalregion und Sehsphäre waren aplastisch, die motorische Region der Rinde und die Pyramidenbahn eher hypertrophisch. Vom Zerebellum war nur eine schmale Leiste mit erhaltenen Kleinhirnkernen und den paläozerebellaren Teilen vorhanden, doch sind die Kleinhirnanteile der Brücke, die Olive usw. hyperplastisch. Der Thalamus ist z. T. geschädigt. Der Nucleus caudatus ist klein, dagegen sind Putamen und Pallidum wieder über die Norm entwickelt, auch in der Markscheidenbildung einem dreimonatlichen Kinde überlegen; alle nachfolgenden Teile sind normal angelegt. „In physiologischer Beziehung bot unser Mikrozephale das Bild eines Kindes, das praktisch — abgesehen von der rudimentären sogenannten motorischen Zone und der wohlerhaltenen kortiko-spinalen Leitung sowie einigen thalamo-kortikalen Verbindungen — gleichzeitig großhirn- und kleinhirnlos war, dafür aber über einen relativ gut entwickelten phylogenetisch alten Hirnstammapparat und über ein normales Rückenmark verfügte." Dabei war Striatum, Mittelhirn und Metamerensystem eher hypergenetisch. — Im Laufe der vier Monate seines Lebens war eine deutliche Entwicklung wahrzunehmen; das Wesen war also keine einfache Reflexmaschine, es waren auch Ausdrucksbewegungen vorhanden, aber von einer Inividualität konnte keine Rede sein. Die Lebensfunktionen waren intakt. Die Bewegungen zeigten einen normalen Charakter und wickelten sich gesetzmäßig ab. Paresen und Lähmungen bestanden nicht. Offenbar ist diese Mißgeburt verursacht durch eine Störung der Keimanlage und eine Verzögerung in der Differenzierung des Medullarrohres. Da es sich hier um eine Kompensation der lebenswichtigsten Teile des Nervensystems auf Kosten des Groß- und Kleinhirns handelt, schließt der Verfasser hier auf einen zweckmäßigen Vorgang bei der Entstehung der Mißbildung.

Mit noch weniger Nervensystem konnte das „kleinhirnlose Brückenwesen" von Környey existieren, wenn auch nur 28 Stunden. Das etwas verkleinerte Rückenmark und der Hirnstamm reichten nur bis zum Austritt des fünften Hirnnervenpaares einschließlich. Die Markfaserbildung stand auf der Stufe des Neugeborenen. Der Eigenapparat der Oblongata war gut entwickelt, die Pyramidenbahnen fehlten; vom Kleinhirn waren nur unbedeutende Reste vorhanden. Nach vorn endete das Nervensystem in eine Lamina cerebro-vasculosa

mit Hirngewebsresten. Klinisch bestanden Tonusanomalien in den oberen Extremitäten. Das Kind reagierte mit mimischen Bewegungen auf Schmerzen und konnte gähnen, allerdings ohne Mitbewegungen; ein schwacher Saugreflex und ein Greifreflex mit Festhalten des ergriffenen Fingers war vorhanden. Gegen Ende stellte sich überraschenderweise eine Temperatursteigerung bis 39,5° ein, welche beim Fehlen des Zwischenhirns unverständlich ist. Bei dem ebenso gebildeten Kinde von Glatzel — mit Brücke, medulla oblongata und spinalis ohne Pyramidenbahn und fast ohne Kleinhirn — fehlte jegliche Wärmeregelung, es nahm die Temperatur seiner Umgebung an und konnte nur mit der größten Sorgfalt 5 Tage am Leben erhalten werden. Saug- und Schluckreflexe waren vorhanden, sonst aber fehlten alle reflektorischen Abwehrbewegungen, statische und Greifreflexe sowie die willkürliche Muskelinnervation. Die sich immer wieder erhebende Frage, wie eine solche Mißgeburt zustande kommt, versuchte de Jong an einer solchen Arhinenzephalie mit hypertrophischen und aplastischen Hirnbezirken auf Grund morphologischer Analyse zu klären; er kommt dabei zu dem sehr bemerkenswerten Ergebnis, daß die Störung außerordentlich früh, nämlich vor oder in dem Stadium der Gastrulation, eingewirkt haben muß.

Wenn es auch mitunter gelingt, den Zeitpunkt der Störung festzustellen, so ist es doch meist unmöglich, die Art derselben zu bestimmen, da wir über die Möglichkeit intrauteriner Erkrankungen wenig wissen und meist nur Endzustände zu Gesicht bekommen, die kaum einen Rückschluß auf ihre Entstehung zulassen. Nach den eingehenden Untersuchungen von Spatz reagiert das unreife Gehirn, solange es noch nicht markreif ist, anders auf Schädlichkeiten als später: Der Zerfall und Abbau zerstörter Substanz geht außerordentlich rasch vor sich und es bildet sich statt einer Narbe, wie beim Erwachsenen, eine Höhle, ein sogenannter „Porus". Dadurch entstehen z. T. außerordentlich große Defekte, die Porenzephalien, umfangreiche „Sklerosen" u. a. m. Da das menschliche Gehirn bei der Geburt noch durchaus unreif ist, so können auch Schädigungen, welche das Zentralnervensystem beim Geburtsakt treffen, zu ähnlichen Defekten führen; meist sind es intrakranielle Blutungen oder Erweichungen infolge Ernährungsstörung des Gewebes durch dauernde oder vorübergehende Gefäßverschlüsse.

Das Geburtstrauma als ätiologischer Faktor ist wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen; in neuerer Zeit verdanken wir Seitz, Beneke und namentlich Ylppö wichtige Forschungen darüber. Letzthin aber hat Schwartz diesen Fragen umfangreiche Studien gewidmet und auf Grund eines sehr großen Materials die Wichtigkeit des Geburtstraumas erneut hervorgehoben. Nach seiner Erfahrung, die er auch experimentell zu stützen suchte, entstehen die Blutungen im Schädel infolge der Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre nach dem Blasensprung; in den vorliegenden Teilen kommt es infolge der Saugkraft der Atmosphäre zu Stauungen und Zerreißungen der Gefäße, da nur der venöse Abfluß gehemmt ist, der arterielle Zustrom aber ungehindert fortbesteht. Daß es dabei nicht bloß zu pialen Blutungen, sondern auch zu Blutaustritten in die Hirnsubstanz kommt, liegt an der anatomischen Eigenart der Venen im Gehirn. Die kurze und zarte Vena magna Galeni nimmt die Venen fast des gesamten Markgebiets des Großhirns auf und mündet sofort in den Sinus rectus; sie ist einer besonders schweren Beanspruchung bei Stauungen ausgesetzt und wird daher sehr häufig betroffen. Dies wirkt sich aus in ihren Zuflußgebieten, hauptsächlich also in der Marksubstanz des Großhirns.

Die Rinde sowohl wie die Stammganglien gehören anderen Stromgebieten an und werden auch nicht so häufig betroffen. Es ist eine auffallende Tatsache, daß jeder dieser drei Bezirke für sich erkranken kann, wenn sein Stromgebiet geschädigt wird, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß nicht auch Kombinationen beobachtet werden. Soweit es nicht zu Zerreißungen und großen Blutungen kommt, können auch länger dauernde Stasen als Folgen einer Schädigung der Gefäßinnervation (Ricker) zu Ernährungsstörungen und Erweichungen der nervösen Substanz führen mit den charakteristischen Zerfalls- und Abbauerscheinungen unter Bildung von Fettkörnchenzellen. Um diese Zellen hauptsächlich entstand ein lebhafter Streit. Virchow hatte die Anhäufung von Fettkörnchenzellen im Neugeborenengehirn als Ausdruck eines pathologischen Vorgangs angesehen, wie es im Gehirn des Erwachsenen selbstverständlich ist; er sprach daher von einer Enzephalitis neonatorum; da es sich aber nur in den seltensten Fällen um eine Entzündung handelt, ist diese Bezeichnung verlassen worden. Später wurde nun behauptet, daß Fettkörnchenzellen auch physiologischerweise im unreifen Gehirn vorkommen, denn die Lipoidsubstanzen sollten dem Aufbau der Markscheide dienen. Nachdem noch Wohlwill 1921 in einer bedeutsamen Arbeit über Enzephalitis neonatorum diesen Standpunkt vertreten hatte, setzte sich Schwartz mit Energie wieder für die alte Virchowsche Auffassung ein und konnte auf Grund eingehender Untersuchungen nach langem Streite die Ansicht zur Anerkennung bringen, daß Verfettung und Fettkörnchenzellen als Ausdruck pathologischen Geschehens anzusehen seien. Die durch das Geburtstrauma hervorgerufenen Blutungen und Erweichungen unterscheiden sich nicht von den sonst bekannten pathologischen Vorgängen, je nach Intensität und Tempo kommt es zum fixen oder mobilen Abbau. Gewisse Eigentümlichkeiten kehren oft wieder und sind bis zu einem gewissen Grade charakteristisch: laminäre Ausfälle von großer Ausdehnung in der Rinde, Einschmelzung großer Markbezirke des Großhirns mit Verschonung der U-Fasern und Aussparung der Stammganglien. Dies ist eine Folge der Art der Gefäßversorgung der einzelnen Bezirke und der erwähnten relativen Selbständigkeit der Stromgebiete der Rinde, der Stammganglien und des Marks. Fallen die erkrankten Teile mit den Grenzen dieser großen Gebiete zusammen, so kommt es zu großen Höhlenbildungen und zwar ohne besondere Reaktionen von seiten der Wand des Defektes. Von solchen geburtstraumatisch bedingten Mißbildungen unterscheidet Schwartz periphere und zentrale Porenzephalien, von diesen wieder „Markporenzephalien" und „Rindenblasenporenzephalien", womit die großen, nur noch aus Stammganglien und Rinde oder deren Resten bestehenden Gehirne gemeint sind, ferner diffuse und lobäre Verödungsprozesse.

Schwartz hat diese pathologisch-anatomischen Einsichten auch der Klinik nutzbar gemacht; er regte sorgfältige neurologische Untersuchungen bei Säuglingen an, wobei sich zeigte, daß sehr viel mehr Säuglinge, als man erwartet hatte, leichtere Störungen (namentlich am Gleichgewichtsapparat) aufwiesen, die auf geburtstraumatische Einflüsse zurückgeführt wurden. Auch auf anderen klinischen Gebieten ergaben sich Anregungen: Nachweis der Verschiebung des Blutbildes durch Resorption intrakraniellen Blutes, Veränderung des Harnsäurestoffwechsels und andere Störungen. Es zeigte sich, daß das Geburtstrauma ungemein häufig ist und einen beträchtlichen Verlust an Menschenleben nach sich zieht, und zwar „steht die Erkrankung des Zentralnervensystems durch

die Geburtsschädigung der Häufigkeit nach in der Reihe der am meisten verbreiteten Volkskrankheiten neben der Tuberkulose". Besonders Frühgeburten sind dadurch sehr gefährdet, weil ihr Gefäßsystem noch besonders zart und leicht verletzlich ist. Das Problem ist eine soziale Frage, denn das Geburtstrauma ist eine Hauptursache der Säuglingssterblichkeit. Nach Schwartz sterben daran 95% der Säuglinge, die in den ersten Lebenswochen zugrunde gehen, d. h. in Deutschland jährlich etwa 80000, wobei noch nicht die älteren Säuglinge erfaßt sind, die den Spätfolgen erliegen. Demgegenüber ist aber zu betonen, daß auch sehr viele Geburtsschäden dieser Art restlos überwunden werden, wie Ullrich gezeigt hat. Er verfolgte die Schicksale von Säuglingen, in deren Liquor er Blut als Zeichen einer intrakraniellen Blutung nach der Geburt nachgewiesen hatte. Von ihnen starben $1/3$ in den ersten Lebenswochen, $2/3$ aber waren nach 5 Jahren körperlich und geistig ganz gesund. Überhaupt lassen sich bei etwa 10% aller Geburten intrakranielle Blutungen durch Lumbalpunktion nachweisen (Sharpe), wobei allerdings die reinen Substanzschädigungen, bei denen eine Blutung in die Meningen nicht stattfindet, nicht erfaßt sind; nach Schwartz machen diese etwa die Hälfte der Todesfälle aus. „Von der Gesamtzahl aller Geburtstodesfälle", so schließt Ullrich seine Betrachtung, „trifft die Hälfte auf Frühgeburten, also auf Früchte, die schon primär zum Teil geschädigt oder minderwertig sind. Da in dieser Beziehung das Geburtstrauma als ein günstiger Selektionsfaktor in Betracht zu ziehen ist, besteht trotz der eingangs genannten erschreckend klingenden Zahlen kein Anlaß, all zu pessimistisch zu sein."

Nach der klinischen Seite hat Dollinger versucht, die neuen Ergebnisse auszuwerten. Da zeigte sich mehr noch, als wir dies schon vom Erwachsenen gewöhnt sind, wie wenig klinischer und pathologisch-anatomischer Befund einander oft entsprechen. Klinisch stehen im Vordergrunde fast nur zerebrale Allgemeinerscheinungen, die Herdsymptome treten dabei fast ganz zurück und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist, so daß eine Lokaldiagnose außerordentlich erschwert ist. „Gleichen Ursachen können die verschiedensten Symptome und gleichen Symptomen die verschiedensten Ursachen entsprechen." Wichtig ist, daß bei intrakraniellen Verletzungen die klinischen Erscheinungen oft erst sehr viel später einsetzen; außerdem muß man daran denken, daß viele der hierher gehörigen Erkrankungen unter ganz anderen Diagnosen behandelt werden, wie Lebensschwäche, Ernährungsstörung, Lungenentzündung usw., besonders wenn nicht gerade alarmierende zerebrale Symptome das Bild beherrschen. Diagnostisch sind die genaue neurologische Untersuchung mit allen modernen Methoden (Lage- und Stellreflexe) und die Hilfsmittel der Lumbalpunktion, Zisternen- und Ventrikelpunktionen sowie vor allem die Enzephalographie heranzuziehen, da in geeigneten Fällen auch operative Eingriffe mit Erfolg vorgenommen werden können. Durch wiederholte Lumbalpunktionen und Lufteinblasungen, auch Okzipitalstich, sind Heilungen erreicht worden (ausführliche Darstellung bei Dollinger). Die wichtigste Therapie ist natürlich die Prophylaxe, worüber die Gynäkologen zu entscheiden haben (Stern).

Es war ein großes Verdienst von Schwartz, die Bedeutung des Geburtstraumas wieder aufgerollt und mit neuen Gesichtspunkten herausgestellt zu haben, aber es muß doch auch entschieden vor einer Überschätzung gewarnt werden. In seinen allgemeinen Ausführungen hat Schwartz sicher Recht, in der Anwendung auf einzelne Fälle wird man ihm nicht immer folgen können. So erklärt

Schwartz z. B. den Status marmoratus (C. u. O. Vogt) als Folge des Geburtstraumas und führt zum Beweis u. a. den Fall eines 7jährigen Knaben an mit Hemiatrophie einer Hemisphäre und Status marmoratus, welcher „sehr ausgeprägte akute Abbauprozesse" im Striatum zeigte. Nun ist es sehr schwer vorstellbar, wie noch 7 Jahre nach einer Blutung oder Erweichung so akute Vorgänge bestehen sollen; es kann sich da wohl nur um einen fortschreitenden Prozeß gehandelt haben. Gerade bei einer Hemisphärenatrophie ist kürzlich von Landé nachgewiesen, daß die Erkrankung pränatal entstanden war, und langdauernde Prozesse sind bei Hemisphärenatrophie und sogenannter „lobärer Sklerose" bekannt, wenn auch ihre Entstehung noch im Dunkeln bleibt (Bielschowsky, Schob, Hallervorden). Manche der für geburtstraumatisch gehaltenen Veränderungen, auch viele Porenzephalien, sind sicher durch fötale Erkrankungen hervorgerufen, sie werden aber natürlich den durch die Geburt verursachten Schädigungen oft gleichen, namentlich, wenn sie auf denselben Gefäßstörungen beruhen. Außerdem kann aber auch zu einer im Fötalleben erworbenen Veränderung ein Geburtstrauma hinzukommen, so daß jene leicht übersehen werden kann, was übrigens auch Schwartz selbst bemerkt hat. Die Domäne des Geburtstraumas sind die spastischen Lähmungen (Little); von 172 Fällen zerebraler Kinderlähmung hat de Capite bei 44,5% schwere Geburt, Zange oder Frühgeburt, anamnestisch festgestellt; aber wenn auch diese Zahl hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, so sind doch noch genug Fälle anderer Ätiologie übrig. Es gibt da noch eine Reihe unbekannter Prozesse, wie z. B. die Beobachtungen von Freedom und Peter zeigen. Freedom hat bei einem 19jährigen Idioten mit Littlescher Starre und Athetose einen neuartigen degenerativen Gehirnprozeß (ohne Status marmoratus) mit eigentümlicher Gliareaktion mitgeteilt. Peter beschreibt bei einem 6jährigen Knaben, der an Erregungszuständen und an epileptischen Anfällen litt, eine diffuse Gehirnerkrankung mit entzündlichen Erscheinungen, Endarteriitis und Gliawucherungen; diese Veränderungen spielten sich in einem relativ zu großen Gehirn mit Entwicklungsstörungen ab. Es bedarf da noch vieler Untersuchungen, namentlich einzelner genau und kritisch analysierter Fälle, bis wir über die vielen Erkrankungsarten, deren Folge anatomisch Defekte, Mißbildungen und Gehirnprozesse und klinisch alle Grade von Schwachsinn und Idiotie sind, einigermaßen Klarheit gewonnen haben; vorläufig müssen wir uns mit der äußerlichen Einteilung nach Symptomenkomplexen begnügen. Wieweit diesen schon bekannte Krankheiten zugrunde liegen, soll ein anderes Mal besonders dargestellt werden. Zu ihnen gehören auch eine Reihe heredodegenerativer Erkrankungen.

Über diese haben Kehrer und Schaffer 1924 zusammenfassend referiert, und der letztgenannte Autor hat in einem Buche seine Anschauungen über die anatomischen Grundlagen der Heredodegeneration dargestellt. Nach seiner Meinung sind alle die mannigfaltigen Krankheitsbilder der erblichen degenerativen Erkrankungen durch eine einheitliche Degeneration des nervösen Parenchyms ohne Beteiligung des Mesoderms (Keimblattwahl) hervorgerufen mit bestimmter Auswahl von Systemen (Systemwahl) und Segmenten (Segmentwahl). Die Erkrankung beginnt stets mit einer Schwellung des (hypothetischen) Hyaloplasmas der Nervenzellen, welche in körnigen Zerfall übergeht, wie man das bei der infantilen amaurotischen Idiotie erkennen kann, von welcher Schaffer ursprünglich ausgegangen war. Diese bestechend einfache Lehre hat viel-

fachen Widerspruch erfahren, aber ganz kürzlich ist ihr endgültig der Boden entzogen worden durch den Nachweis, daß die infantile amaurotische Idiotie Teilerscheinung einer allgemeinen Stoffwechselstörung sein kann.

Wegen des großen theoretischen Interesses ist dieser Erkrankung seit dem letzten zusammenfassenden Referat von Spielmeyer (1923) eine große Zahl von Arbeiten gewidmet worden, um so mehr, als das relativ seltene Krankheitsbild klinisch durch typische Augenhintergrundsveränderungen und anatomisch an der eigentümlichen Blähung der Nervenzellen mit Lipoideinlagerungen leicht kenntlich ist. Zu den bekannten Formen der infantilen (Tay-Sachs) und der juvenilen (Spielmeyer-Vogt) amaurotischen Idiotie ist noch eine Spätform gekommen (Kufs), die erst im höheren Lebensalter beginnt.

Die Kranke von Kufs erkrankte im 26. Lebensjahr mit Abnahme der Geisteskräfte und Verwahrlosung; sie wurde dann wegen Lues behandelt. Zuletzt bestand zerebellare Ataxie und starke Verblödung; keine Sehstörungen. Anatomisch: typischer Zellprozeß mit gelb-rötlichen Lipoideinlagerungen (bei Scharlachfärbung), keine Beteiligung der Markscheide; Kleinhirndegeneration. — Ein Bruder der Kranken seit 10. Lebensjahr schwachsinnig, ohne Sehstörungen. Der Vater leidet an Retinitis pigmentosa, eine Schwester des Vaters ist schwachsinnig.

Bei der infantilen Form wird zwischen einer ganz früh im Säuglingsalter und einer etwas später im beginnenden Kindesalter einsetzenden Erkrankung unterschieden (z. B. Marinesco), wobei diese letztere besonders mit Beteiligung des Kleinhirns einhergehen soll und zwar entsprechend dem zerebellopetalen Typus der Kleinhirndegeneration (Bielschowsky), welcher allein bei der amaurotischen Idiotie gefunden wird (Globus, Marinesco, Hassin, Kufs, Ostertag, Westphal-Sioli usw.). Wichtig ist, daß außer der Zellerkrankung mitunter auch ausgedehnter degenerativer Markzerfall vorkommt, welcher an die Bilder der Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit oder der diffusen Sklerose erinnert; möglicherweise bestehen da schon Störungen im Anbau der Marksubstanz (Ostertag, Globus, Bielschowsky). Atypische Fälle beschrieben Westphal-Sioli (mit Athetose und Lues) und Liebers (mit Myoklonusepilepsie). Die nicht immer gleiche Verteilung der erkrankten Zellen in der Rinde hatte zu der Vermutung geführt, daß hier vielleicht eine Bevorzugung bestimmter Schichten vorläge, doch ist dies von Inaba und Spielmeyer abgelehnt worden. Die Lipoide und ihre verschiedenen Reaktionen bei den einzelnen Formen der Erkrankung sind vielfach eingehend studiert worden (Hurst, Grinker, Marinesco); Marinesco fand Verminderung der Oxydasen und wies mit Nachdruck auf physikalisch-chemische Veränderungen hin. Wenn auch an der infantilen Form vorwiegend die jüdische Rasse beteiligt ist — Goldfeder spricht sogar die Vermutung aus, daß alle diese Fälle auf eine gemeinsame Wurzel zurückgehen könnten —, so ist diese Regel doc hschon mehrfach durchbrochen worden; kürzlich wurden auch Kinder japanischer Abstammung mit dieser Erkrankung beschrieben (Cordes u. Horner). Bei der juvenilen Form ist die arische Rasse entschieden bevorzugt. In nicht wenigen Fällen konnte Heredität nachgewiesen werden; der Vererbungsmodus ist dominant, aber auch rezessiv. Wie Kufs festgestellt hat, kann die amaurotische Idiotie verschiedene Organopathien vortäuschen dadurch, daß sie in mehreren Phänotypen erscheint: „Mehrere Krankheiten des Augenhintergrundes, Retinitis pigmentosa mit ihren Varianten, progressive familiäre Heredodegenerationen der Macula, gewisse Formen der hereditären Sehnervenatrophie, ebenso die rezessiv vererbbare

Taubstummheit und nervöse Schwerhörigkeit bilden mit verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie eine nosologische Einheit." Um dieser Vielseitigkeit Rechnung zu tragen, schlägt er den Namen Heredodegeneratio acusticoretino-cerebralis vor. Von entscheidender Bedeutung für die Auffassung der Krankheit wurde aber die schon erwähnte Beziehung der infantilen Form zu einer körperlichen Allgemeinerkrankung, der Splenohepatomegalie. Von dieser lassen sich zwei Formen unterscheiden, die schon länger bekannte Gauchersche Krankheit und die Splenohepatomegalie vom Typus Niemann-Pick. Die Gauchersche Krankheit, welche öfter familiär auftritt, aber keine Rassendisposition zeigt und in jedem Alter vorkommen kann, geht mit einer riesigen Schwellung der Leber und Milz einher und zeigt im ganzen hämopoetisch-lymphatischen System die sogenannten Gaucher-Zellen mit Einlagerung einer eigenartigen hellen Substanz, welche chemisch als Kerasin definiert ist. Von dieser Erkrankung unterscheidet sich der Niemann-Picksche Typus der Splenohepatomegalie vor allem durch die Rassendisposition — sie befällt vorwiegend ostjüdische Kinder — und durch die Beschränkung auf das Säuglingsalter; sie hat ebenfalls einen konstitutionellen Charakter. Infolge einer Störung des Phosphatidstoffwechsels ist das Blut mit Lipoiden überschwemmt und diese werden schließlich in den Zellen aller Organe abgelagert. Bei einem von Hamburger untersuchten Fall dieser Art, einem 14jährigen ostjüdischen Mädchen, bestanden nun neben den ausgeprägten Zeichen dieses Leidens noch die klinischen Zeichen der infantilen amaurotischen Idiotie mit dem typischen Makulafleck. Die in dieser Arbeit angegebenen Daten veranlaßten Kufs aus den klinischen und erbbiologischen Beziehungen nachdrücklichst auf den möglichen inneren Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen hinzuweisen. Die anatomische Untersuchung des Hamburgerschen Falles durch Pick stellte die Diagnose der Niemann-Pickschen Krankheit sicher und Bielschowsky konnte gleichzeitig im Gehirn den Befund der infantilen amaurotischen Idiotie erheben. Nur eine Besonderheit zeigte sich, die bisher nicht bei der infantilen amaurotischen Idiotie beobachtet war: die mit Eisenhämatoxylin färbbaren kleinen Lipoidkörnchen, die Ganglien- und Gliazellen erfüllten, fanden sich hier auch in allen Zellen des gesamten Gefäß-Bindegewebsapparates des Gehirns, in der Pia, den Plexus, den Gefäßwänden, ein Befund, welcher der allgemeinen Speicherung der Lipoide in den übrigen Körperorganen entspricht. Nach Bielschowsky ist schon 1916 von Knox, Wahl und Schmeißer bei der gleichen Körpererkrankung im Gehirn der Befund der amaurotischen Idiotie histologisch festgestellt worden, und 1927 fanden Oberling und Worringer bei der Gaucherschen Krankheit Einlagerungen in den Ganglienzellen, die nach Bielschowskys Nachuntersuchung wohl an die amaurotische Idiotie erinnern, aber die charakteristischen Farbreaktionen mit Hämatoxylin vermissen lassen. Das Wesentliche dieser Beobachtung ist jedenfalls, daß hier in den Ganglienzellen des Gehirns die gleichen Lipoidablagerungen stattgefunden haben, wie in den Parenchymzellen aller anderen Körperorgane, den Leber-, Milz-, Herzmuskelzellen usw. Die Gehirnerkrankung ist hier also nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Körpererkrankung und die Ganglienzellen sind nur sekundär an diesem Vorgang beteiligt; somit beruht ihre Schwellung nicht auf einem primären, den Ganglienzellen eigentümlichen Degenerationsprozeß, wie Schaffer annimmt, und damit entfällt die Grundlage seiner Lehre von der Einheit der heredodegenerativen

Erkrankungen des Zentralnervensystems. Eine schöne Bestätigung der Bielschowskyschen Beobachtung teilte kürzlich Schob mit: Er konnte bei einem arischen Knaben die Verbindung der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie mit einer „der Niemann-Pickschen nahestehenden Erkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates“ nachweisen. Es wird nun von der größten Wichtigkeit sein, die zahlreichen Fälle von amaurotischer Idiotie ohne gleichzeitige Leber- und Milzerkrankung aufzuklären und klinisch durch Stoffwechseluntersuchungen das eigentliche Wesen der Krankheit zu erforschen.

Ein neues heredodegeneratives Krankheitsbild ist in den letzten Jahren durch mehrere Arbeiten aus dem immer noch unklaren Sammelbegriff der „diffusen Sklerose“ (Encephalitis periaxialis diffusa Schilder) herausgeschält worden. Scholz hat das Verdienst den ersten Fall dieser Art klar erkannt zu haben (1925):

Zwei Brüder mit diffuser Hirnsklerose, die beide im Alter von 8 Jahren an spastischen Lähmungen, Sehnervenatrophie und Abnahme der geistigen Leistungen erkrankten, starben nach Verlust der Sprache und zunehmenden schweren Kontrakturen, der eine nach drei-, der andere nach fünfjähriger Krankheitsdauer. Dieser letztere konnte anatomisch genau untersucht werden. — Die Aufklärung der erbbiologischen Verhältnisse ergab, daß der Großvater mütterlicherseits rückenmarksleidend war (vielleicht spastische Spinalparalyse), ebenso sein Bruder; ein Enkel dieses Großvater-Bruders leidet wiederum an diffuser Hirnsklerose. Die Krankheit ist also geschlechtsbegrenzt und rezessiv erblich.

Diesen Fall faßte Gagel mit einem ähnlichen eigenen, nicht hereditären und mit Beobachtungen von Flatau, Siemerling-Creutzfeldt und Haberfeld-Spieler (= Schilder II) zu einer Gruppe zusammen wegen der auffälligen Gleichartigkeit des klinischen und anatomischen Befundes: Beginn im kindlichen Alter mit zunehmendem geistigem Verfall und spastischer Lähmung aller Extremitäten; symmetrische Entmarkung der Großhirnhemisphären und des Kleinhirns, namentlich der neozerebellaren Anteile, der Hirnschenkel und des Brückenfußes, eine „an Systemerkrankung erinnernde Erkrankung bestimmter Faserzüge“, z. B. der vorderen Kommissur und Degeneration der Pyramidenbahn, sowie starker Ausfall der Achsenzylinder. Daß dies Krankheitsbild im wesentlichen richtig gesehen ist, beweisen die fast gleichzeitig veröffentlichten ähnlichen Beobachtungen von Bielschowsky und Henneberg mit zwei Geschwistern, deren hereditäre Verhältnisse den Scholzschen Fällen fast gleichen, sowie die nur familiären Fälle von Symmonds und Ferraro. Scholz sieht die pathologische Grundstörung in einer nutritiven Dysfunktion der Glia und Bielschowsky und Henneberg machen es wahrscheinlich, daß außerdem auch noch eine Verzögerung im Aufbau der Marksubstanz besteht, so daß die Erkrankung als eine Störung des zerebralen Lipoidstoffwechsels aufgefaßt werden könnte, worauf auch lipoide Körnchen in den Gefäßwandzellen der nichterkrankten Bezirke hinzudeuten scheinen, welche an die eben erwähnten Befunde bei der Niemann-Pickschen Krankheit erinnern. Um dies zum Ausdruck zu bringen, wollen die beiden Autoren die Erkrankung als Leukodystrophia cerebri hereditaria progressiva bezeichnen; sie unterscheiden drei Unterabteilungen: Eine akute infantile Form (Typus Krabbe), eine subakute juvenile Form (Typus Scholz) und eine chronische (Typus Pelizäus-Merzbacher).

Diese letzte Krankheit, deren eigentümliche inselförmige Markausfälle Merzbacher für eine angeborene Markaplasie gehalten hatte, wurde von Spiel-

meyer als ein chronisch progressiver Prozeß erkannt; der von ihm nur summarisch mitgeteilte Befund ist von Liebers ausführlich dargestellt worden. Neue sporadische Fälle mit anatomischer Untersuchung schildern Bielschowsky und Henneberg in der zitierten Arbeit sowie eben jetzt Bodechtel. Bostroem hat klinisches Material beigebracht durch Beschreibung einer neuen Familie mit 6 männlichen Mitgliedern; die Vererbung ist vermutlich rezessiv und geschlechtsgebunden, also ebenso wie bei der heredodegenerativen diffusen Sklerose.

Von den früh erworbenen oder angeborenen Muskelatrophien soll hier nur die Myatonia congenita (Oppenheim) und die Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie berührt werden, weil das Verhältnis dieser beiden Krankheiten zu einander, welches seit vielen Jahren Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen ist (vgl. Litverz.), ohne daß dadurch neue Gesichtspunkte zutage gefördert wären, in allerletzter Zeit eine wesentliche Klärung erfahren hat (Bielschowsky). Die Myatonia congenita ist klinisch charakterisiert durch eine symmetrische Lähmung der Extremitäten, die nur noch an ihren distalen Enden etwas bewegt werden können, „lose Schultern“, Unvermögen den Kopf zu halten, zu sitzen, zu stehen usw., völlige Schlaffheit der Muskulatur ohne nachweisbare Atrophie, sehr schwache oder aufgehobene Sehnenreflexe; je nach dem Grade der Beteiligung der Interkostal- und Bauchmuskulatur ist das Leben durch Lungenerkrankungen sehr gefährdet. Das Leiden ist mitunter familiär, stets angeboren — oder doch sehr früh nachweisbar — und niemals progredient, sondern zeigt eine Neigung zur Besserung. Im Gegensatz dazu ist die Werdnig-Hoffmannsche Atrophie häufig erblich, entwickelt sich erst einige Zeit nach der Geburt (Monate oder Jahre) und ist stets fortschreitend (Fleischhacker).

An 5 Fällen von Myatonia congenita, unter denen sich zwei von Katz beschriebene Geschwister befinden, hat Bielschowsky neben einer „Tendenz zu dysgenetischer Abweichung“ (Verlagerung von Ganglienzellen in die Seitenstränge des Rückenmarks, polygyrer Windungstypus usw.) eine mangelhafte Ausbildung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks, besonders im Lumbalmark, und erhebliche Reduzierung der Zellzahl, bis zu den Kernen des Hypoglossus hinauf, nachgewiesen sowie eine Verarmung der aus den Vorderhörnern entspringenden Nervenfasern. Es sind auch degenerative Erscheinungen an den Nervenzellen nachweisbar, aber die kleinen Zellformen können allein dadurch nicht erklärt werden; vermutlich spielen sich die degenerativen Vorgänge an den bereits mangelhaft angelegten Gewebsbestandteilen ab, jedenfalls aber steht die Degeneration nicht im Vordergrund der Veränderungen und vermag sie allein nicht zu erklären. In der Muskulatur ist das Bindegewebe vermehrt; neben normal aussehenden Muskelbündeln, in denen gelegentlich auch leichte Verfettungen festzustellen sind, liegen Bündel von schmalen Fasern von strukturlosen Plasmastreifen mit sehr zahlreichen, reihenweise angeordneten Kernen. Übergangsformen zwischen diesen beiden Fasergattungen sind nur selten zu sehen. Nach Slauck sind bei den primären Muskelatrophien degenerierte und normale Fasern in demselben Bündel vereint, bei den durch Schädigung des Neurons bedingten sind aber die atrophischen Muskelfelder von den gesunden stets getrennt, was mit der Feststellung von Boeke übereinstimmt, daß immer eine Ganglienzelle eine Gruppe von Muskelfasern innerviert. Es liegt also hier die „Wirksamkeit eines neuralen Faktors“ vor und dieser besteht in einer mangelhaften Verbindung des Nerven mit dem Muskel. Bielschowsky konnte mit



seiner Silbermethode nachweisen, daß zwar die Muskelspindeln, welche der Tiefensensibilität dienen, gut ausgebildet sind, daß jedoch die motorischen Endplatten sich nur unvollkommen oder gar nicht entwickelt haben: „Die Verbindungsorgane sind von primitiver Beschaffenheit und bestehen vornehmlich in ösen- und knopfähnlichen Gebilden, bezw. in fibrillären Entbündelungsstreifen der Achsenzylinder an Stellen, wo sie die Muskelfasern berühren.“ Die Myatonie läßt sich also „als eine Mißbildung oder Entwicklungshemmung definieren, bei der die motorische Innervation der quergestreiften Muskeln quantitativ und qualitativ unzureichend geblieben ist“. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht die klinisch mehrfach erhärtete Tatsache der erheblichen Besserungsfähigkeit der Krankheit, welche sich zwanglos aus der Weiterentwicklung der unfertig gebliebenen Neurone und Muskeln und deren Verbindungen erklärt. So ist z. B. ein Kind so weit gebessert worden, daß es wieder gehen konnte: mit 7 Monaten waren die Reflexe schwach auslösbar, mit 11 Monaten konnte es den Kopf halten, mit 15 Monaten sitzen, mit 5 Jahren normal gehen und springen, wenn es auch öfter stolperte (Bernheim-Karrer). — Im Gegensatz zu der Myatonie als Entwicklungshemmung steht die Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie als ein Prozeß, welcher erst nach der Geburt einsetzt und das normal entwickelte motorische Neuron zur Degeneration bringt.

Es ist natürlich, daß man versucht hat, bei der Myatonie die Tendenz zur Heilung durch allerlei therapeutische Maßnahmen zu unterstützen, z. B. Traubenzuckerinjektionen in die Muskeln zur Unterstützung ihres Stoffwechsels, aktive Bewegungsübungen in starken Salzbädern, um das Gewicht der Extremitäten zu verringern, Massage (Hamburger), Arsen, Strychnin (Stang).

Es bleibt noch eine Gruppe von früh erworbenen Krankheiten zu erwähnen, welche auf einer Entwicklungsstörung beruhen und gleichzeitig Neigung zu Tumorbildungen zeigen, die „Dysplasien mit blastomatösem Einschlag“, wie man sie nach dem Vorgang von Bielschowsky bezeichnet. Dazu gehören: die tuberöse Sklerose, die allgemeine Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit), die hypertrophische Neuritis und die Gliomatosen (dysplastische Gliosen). Die tuberöse Sklerose, deren formale Genese und Eigenart relativ gut bekannt ist, hat in den letzten Jahren keine grundlegende Bereicherung erfahren, obwohl auch hier noch manche Probleme zu lösen sind, namentlich erbbiologische (verschiedene Phänotypen in einzelnen Generationen: z. B. Nierentumor beim Vater, Hirnerkrankung beim Sohn!). Die kasuistischen Beiträge betreffen große Ventrikeltumoren, die als Hirngeschwülste imponierten und zur Operation kamen, aber erst durch die histologische Untersuchung als Teilerscheinung der tuberösen Gehirnsklerose erkannt wurden (Globus und Strauss); Fälle mit psychischer Gesundheit, ohne Adenoma sebaceum, die erst im hohen Alter Krankheitserscheinungen bekamen (Körner und Kirch-Hertel, eigener Fall) und neue Beobachtungen über Tumoren des Augenhintergrundes (Schob).

Die Recklinghausensche Krankheit hat wegen ihres ungewöhnlichen Symptomenreichtums und ihrer Verknüpfung mit allen möglichen konstitutionellen Krankheiten, wozu fast alle Spezialfächer Beiträge geliefert haben, eine bedeutende Literatur hervorgerufen, die einmal einer gesonderten Besprechung bedarf, um allen Gesichtspunkten gerecht zu werden.

Die hypertrophische Neuritis, eine im allgemeinen seltene Erkrankung, wird hier nur erwähnt, weil die Untersuchungen Bielschowskys über ihre blastoma-

töse Grundlage und die nahe Verwandschaft mit der Neurofibromatose wenig bekannt geworden zu sein scheinen. Obwohl schon Schob im Handbuch von Kraus-Brugsch darauf hingewiesen hat, werden fortgesetzt Arbeiten auch mit guten histologischen Beschreibungen veröffentlicht, die mit ihren Befunden nichts anzufangen wissen (Harris, Newcomb, Bruyn und Stern, Biemond). Es wäre außerdem wichtig, daß auch klinisch auf die Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit geachtet würde (Naevi usw.).

Endlich sollen hier Krankheitsbilder angereiht werden, die eine allgemeine Vermehrung der Glia aufweisen, welche nach Form und Verhalten blastomatös geartet ist; Fälle, welche in der Mitte stehen zwischen den eben beschriebenen Dysplasien und den diffusen Gliomen. Bielschowsky nannte sie Gliomatosen, man könnte sie aber auch als dysplastische Gliosen bezeichnen, wenn man mehr an ihre Genese denkt. Klinisch handelt es sich meistens um Idioten oder Schwachsinnige mit epileptischen Anfällen. Solche Fälle sind beschrieben von Jakob, Bielschowsky, Ostertag, Daddi[1]); ich konnte zwei eigene Beobachtungen mitteilen, von denen eine familiärer Natur zu sein scheint:

Es handelte sich um eine 25 jährige Idiotin mit epileptischen Anfällen ohne irgendwelche neurologischen Symptome. Es fand sich Vermehrung der protoplasmatischen Glia und Anhäufung von kleineren und größeren blastomatösen, an Pseudosklerose erinnernden Gliakernen in Rinde und Stammganglien mit Entmarkung des Putamens, der Capsula externa und extrema und des äußeren Gliedes des Pallidums sowie der feineren Fasern der Großhirnrinde, während die Marksubstanz verschont war. Kleinhirn, Medulla und Rückenmark zeigten keinen pathologischen Befund; Tumoren fanden sich nirgends. — Ein Bruder der Kranken ist schwachsinnig und hat Rigor und Wackeltremor.

Literatur.

Schob, Kongenitale, früh erworbene und heredofamiliäre organische Nervenkrankheiten. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten X, 3, 789 (1924).

Mißbildungen:

Gamper, Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinenzephalie mit Enzephalozele), zugleich ein Beitrag zur Teratologie und Fasersystematik. Z. Neur. 102, 154 u. 104, 49 (1925—26).

Glatzel, Über An- bzw. Merenzephalie. Z. Neur. 111, 529 (1927).

Goldstein und Riese, Klinische und anatomische Beobachtungen an einem vierjährigen, riechhirnlosen Kinde. J. Psychol. u. Neur. 32, 291 (1926).

de Jong, Über Arhinenzephalie mit Hypertrophie im Gehirn. Z. Neur. 108, 734 (1927).

Környey, Physiologisch-anatomische Beobachtungen bei merenzephalen Mißbildungen. Arch. f. Psychiatr. 85, 304 (1928).

v. Monakow, Biologisches und Morphogenetisches über die Mikrocephalia vera. 4 monatiger echter Mikrozephalus mit einem Hirngewicht von nur 25 g! Schweiz. Arch. Neur. 18, 3 (1926).

Schwalbe, Handbuch der Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906 ff.

Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen zentralen Nervensystems. Z. Neur. 53, 363 (1920).

[1]) Auch der Fall von Schwartz und Klauer gehört hierher.

— Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung usw. Histol. Arb. Großhirnrinde, Erg.-Bd. (1921).
Wolff, Allgemeine Mißbildungslehre und fetale Erkrankungen in Brüning-Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. 1912 ff.

Geburtstrauma usw.:

de Capite, Die zerebralen Kinderlähmungen (ital.) Zbl. Neur. 43, 414 (1925).
Dollinger, Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnszustände. Berlin 1921.
— Geburtstrauma und Zentralnervensystem. Erg. inn. Med. 31, 373 (1927).
Fischer, Bernh., Das Geburtstrauma und seine Folgen für Gehirn und Säugling. Schweiz. med. Wschr. 54, 905 (1924). Zbl. Neur. 40, 236.
Freedom, Über einen eigenartigen Krankheitsfall des jugendlichen Alters unter dem Symptomenbilde einer Littleschen Starre mit Athetose und Idiotie. Zbl. Neur. 46, 196 (1926).
Hallervorden, Seltene und nicht rubrizierbare Fälle. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten; im Druck.
Landé, Zur Kritik der ätiologischen Überschätzung des Geburtstraumas. Z. Kinderheilk. 44, 537 (1927).
Lange, Fritz, Wie groß ist die Zahl der Krüppel, deren Leiden auf ein Geburtstrauma zurückgeht? Münch. med. Wschr. 1929, 1211.
Looft, Importance de la naissance avant terme dans l'étiologie des troubles de l'intelligence et du système nerveux chez l'enfant. Acta pediatr. 7, 15 (1927). Zbl. Neur. 49, 477.
Peter, Über eine klinisch und anatomisch bemerkenswerte organische Hirnerkrankung des kindlichen Lebensalters. Z. Neur. 113, 286 (1928).
Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Anatomische Untersuchungen. Z. Neur. 90, 263 (1924).
— und Fink, Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen im Gehirn und Schädel des Neugeborenen. Z. Kinderheilk. 40, 427 (1925).
— Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. Erg. inn. Med. 31, 165 (1927).
Sharpe, Intracranial hemorrhage of the newborn. Amer. J. Surg. 40, 17 (1926). Zbl. Neur. 44, 234.
Stern, Die Bedeutung der kindlichen Geburtsverletzung für die Geburtshilfe. Arch. Gynäk. 124, 689 (1925).
Ullrich, Die Häufigkeit und Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. 1929, 487.
Wohlwill, Zur Frage der sogenannten Enzephalitis congenita Virchow. Z. Neur. 68, 384 und 73, 360 (1921).

Heredodegenerative Krankheiten:

Kehrer, Die erblichen Nervenkrankheiten. Versammlung deutscher Nervenärzte, Innsbruck (1924).
Schaffer, ibid.
— Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Berlin 1926.

Amaurotische Idiotie:

Ayala, Über familiäre amaurotische Idiotie. Vortrag. Zbl. Neur. 38, 311 (1924).
Bielschowsky, Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der zerebellaren Veränderungen. J. Psychol. u. Neur. 26, 123 (1921).
— Amaurotische Idiotie und lipoidzellige Splenohepatomegalie. J. Psychol. u. Neur. 36, 103 (1928).



Cordes and Horner, Infantile amaurotic family idiocy in two Japanese families. Amer. J. Ophthalm. 12, 558 (1929).
Epstein, Amaurotic family idiocy. Med. J. a. record 120. 1924. Zbl. Neur. 40, 347.
Frets-Overborch, Ein Fall von frühinfantiler, familiärer amaurotischer Idiotie (holl.). 1923. Zbl. Neur. 40, 824.
Globus, Ein Beitrag zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie. (Mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu den hereditären Kleinhirnerkrankungen und zur Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit.) Z. Neur. 85, 424 (1923).
Goldfeder, Materialien zur Kasuistik und zur Frage über die Erblichkeit der Tay-Sachsschen Krankheit. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 176 (1927).
Greenfield and Holmes, The histology of juvenile amaurotic idiocy. Brain 48, 183. 1925. Zbl. Neur. 42, 312.
Grinker, The microscopic anatomy of infantile amaurotic idiocy with special reference to the early cell changes and intracellularlipoids. Arch. of Path. 3, 768 (1927). Zbl. Neur. 47, 757.
Hamburger, Lipoidzellige Splenohepatomegalie (Typus Niemann-Pick) in Verbindung mit amaurotischer Idiotie bei einem 14 Monate alten Mädchen. Jb. Kinderheilk. 116, 3. Folge: 66, 41 (1927). Zbl. Neur. 47, 757.
Hassin, A study of the histopathology of aumarotic family idiocy (infantile type of Tay-Sachs). Arch. Neur. 12, 640 (1924).
— A case of amaurotic family idiocy. Late infantile type (Bielschowsky) with clinical picture of decerebrate rigidity. Arch. Neur. 16, 708.
Hay-Naish, Familiar cerebro-retinal degeneration (juvenile Tay-Sachs' disease) in three members of a family of seven. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 43, 654 (1923). Zbl. Neur. 36, 477.
Holmes and Paton, Cerebro-macular degeneration (the juvenile form of amaurotic family idiocy). Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 45, Tl. 2, 447 (1925). Zbl. Neur. 47, 128.
Hurst, A study of the lipoids in neuronic degeneration and in amaurotic family idiocy. Brain 48, 1 (1925). Zbl. Neur. 41, 832.
Inaba, Zur Frage der amaurotischen Idiotie. Arb. neur. Inst. Wien 30, 360 (1928).
Kufs, Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen. Z. Neur. 95, 169 (1924).
— Über die Bedeutung der optischen Komponente der amaurotischen Idiotie in diagnostischer und erbbiologischer Beziehung und über die Existenz „spätester" Fälle bei dieser Krankheit. Z. Neur. 109, 453 (1927).
— Über die konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen der Kombination der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 117, 753 (1928).
Liebers, Zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie und Myoklonusepilepsie. Z. Neur. 111, 465 (1927).
Lupp, Beitrag zur Klinik und Histopathologie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Arch. Kinderheilk. 79, 10 (1926). Zbl. Neur. 47, 103.
Marinesco, Contribution à l'étude anatomo-clinique et à la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile. J. Psychol. u. Neur. 31, 210 (1925).
— Nouvelles recherches sur la forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique et son méchanisme biochimique. Encéphale 22, 605 (1927). Zbl. Neur. 48, 851 (50, 815).
Ostertag, Entwicklungsstörungen des Gehirns und zur Histologie und Pathogenese, besonders der degenerativen Markerkrankung bei amaurotischer Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 75, 535 (1925).
Pineas, Juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie (Spielmeyer-Vogt). Vortrag. 1926. Zbl. Neur. 46, 378.
Russetzki, Sur une forme atypique de l'idiotie amaurotique, type Vogt-Spielmeyer. Encéphale 22, 642. 1927. Zbl. Neur. 48, 852.
Schaffer, General significance of Tay-Sachs' disease. Arch. Neur. 14, 731 (1925).
— Über die engeren Verhältnisse der Ganglienzellschwellung bei der infantilen amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 84, 491 (1928).

Schob, Demonstration 1929. Arch. f. Psychiatr. 87, 689.
Spielmeyer, Familiäre amaurotische Idiotie. Zbl. Ophthalm. 10, 161 (1923).
— Vom Wesen des anatomischen Prozesses bei der familiären amaurotischen Idiotie. J. Psychol. u. Neur. 38, 120 (1929).
Tschugunoff, Zur Histopathologie der infantilen amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. 69, 461 (1923).
Westphal und Sioli, Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Arch f. Psychiatr. 73, 145 (1925).

Heredodegenerative diffuse Sklerose:

Bielschowsky und Henneberg, Über familiäre diffuse Sklerose. J. Psychol. u. Neur. 36, 131 (1928).
Bodechtel, Zur Frage der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit. Z. Neur. 121, 487 (1929).
Boström, Über die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100, 63 (1927).
Ferraro, Familiar form of encephalitis periaxialis diffusa. J. nerv. Dis. 66 (1927).
Gagel, Zur Frage der diffusen Sklerose. Z. Neur. 109, 418 (1927).
Guttmann, Die diffuse Sklerose. Sammelreferat. Zbl. Neur. 41, 1 (1925).
Liebers, Zur Histopathologie des zweiten Falles von Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit. Z. Neur. 115, 487 (1928).
Scholz, Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. Z. Neur. 99, 651 (1925).
Spielmeyer, Der anatomische Befund in einem zweiten Falle von Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit. Zbl. Neur. 32, 203 (1923).
Symonds, A contribution to the clinical study of Schilders encephalitis. Brain 51, 24 (1928) und Brit. J. Childr. dis. 25, 83.

Myatonia congenita Oppenheim:

Auricchio, Zwei Fälle von Myatonia congenita (ital.). Zbl. Neur. 46, 230 (1926).
Bentivogli, Beitrag zum Studium der Myatonia congenita (ital.). 1928. Zbl. Neur. 50, 610.
Bernheim-Karrer, Ein bemerkenswerter Fall von Myatonia congenita. Z. Kinderheilk. 45, 669 (1928).
Bielschowsky, Über Myatonia congenita. J. Psychol. u. Neur. 38, 199 (1929).
Cavengt, Die Oppenheim-Werdnig-Hoffmannsche Krankheit (span.). 1925. Zbl. Neur. 43, 88.
Cassirer, Myatonia congenita. Im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.
Cioffi, Über einen Fall von Myatonia congenita (ital.). 1927. Zbl. Neur. 48, 687.
Faldini, Klinische und histologische Beobachtungen über die Myatonia congenita (ital.). 1925. Zbl. Neur. 43, 560.
Fiore, Kongenitale Muskelatonie und klinische Muskeldystrophie (ital.). 1927. Zbl. Neur. 48, 216.
Fleischhacker, Die sogenannten spinalen Muskelatrophien. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten X, 2, 765 (1924).
Greenfield and Stern, The anatomical identity of the Werdnig-Hoffmann and Oppenheim forms of infantile muscular atrophy. Brain 50, 652 (1927). Zbl. Neur. 48, 678.
Grinker, The pathology of amyatonia congenita etc. Arch. of Neur. 18, 982 (1927).
Hamburger, Zur Klinik der Myatonia congenita. Klin. Wschr. 1926, 1712.
Katz, Georg, Die Myatonia congenita eine heredodegenerative Erkrankung. Arch. Kinderheilk. 85, 161 (1928).
Katz, Sofie, Zum klinischen Bild der Myatonia congenita. Mschr. Kinderheilk. 35, 517 (1927).
Kerley and Blanchard, Amyotonia congenita. Arch. of Pediatr. 44, 26 (1927). Zbl. Neur. 47, 662.

Komeda, Ein Fall von Myatonia congenita (japan.). 1928. Zbl. Neur. 51, 372.
Lehoczky, Über die Myatonia congenita Oppenheim und ihre Beziehungen zu der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. 71, 491 (1924).
Maya, Infantile Amyotonie und Amyotrophie, Oppenheimsche und Werdnig-Hoffmannsche Krankheit (span.). 1927. Zbl. Neur. 48, 678.
Miraglia, Ein Fall von Amyotonia congenita (ital.). 1925. Zbl. Neur. 43, 560.
Nixon and Oliver, Early infantile progressive muscular atrophy (Werdnig-Hoffmann). J. Labor. a. clin. Med. 12, 837 (1927). Zbl. Neur. 48, 62.
Schuback, Über pathologisch-anatomische Veränderungen bei Myatonia congenita. Vortrag. 1928. Zbl. Neur. 50, 75.
Silberberg, Über die pathologische Anatomie der Myatonia congenita und der Muskeldystrophieen im allgemeinen. Virchows Arch. 242, 42 (1923).
Stang, Myatonia congenita (norw.). 1928. Zbl. Neur. 51, 787.
Stransky, Beiträge zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim). Mschr. Kinderheilk. 34, 24 (1926).
Tomassini, Über einen Fall von Oppenheimscher Krankheit (ital.). 1927. Zbl. Neur. 48, 281.
Trömner, Myatonia congenita. Vortrag. 1926. Zbl. Neur. 44, 471.
Young, A case of amyatonia congenita. J. nerv. Dis. 67, 128 (1928). Zbl. Neur. 50, 74.

Tuberöse Sklerose:

Globus and Strauss, Spongioblastoma multiforme. Arch. of Neur. 14, 139 (1925).
Hallervorden, Neue Krankheitsformen und andere Beiträge aus dem Gebiet der Entwicklungsstörungen mit blastomatösem Einschlag. Vortrag. 1929. Zbl. Neur. 53, 559.
Kirch-Hertel, Tuberöse Hirnsklerose mit verschiedenen Mißbildungen und Geschwülsten. Zbl. Path. 33, 65 (1923).
Körner, Die tuberöse Hirnsklerose. Münch. med. Wschr. 1924, 745.
Schob, Beiträge zur Kenntnis der Netzhauttumoren bei tuberöser Sklerose. Z. Neur. 95, 731 (1925).

Hypertrophische Neuritis:

Bielschowsky, Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose. J. Psychol. u. Neur. 29, 182 (1922).
Biemond, Neuritische Muskelatrophie und Friedreichsche Tabes in derselben Familie. Eine klinisch-genetische Studie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 104, 113 (1928).
Bruyn und Stern, A case of relapsing interstitial hypertrophic polyneuritis. Brain 52, 108 (1929).
Harris and Newcomb, A case of the progressive hypertrophic polyneuritis of Déjérine and Sottas with pathological examination. Brain 52, 84 (1929).

Gliomatosen:

Bielschowsky, Epilepsie und Gliomatose. J. Psychol. u. Neur. 21, Erg.-Bd. 2, 353 (1915).
Daddi, Systematische Glioblastomatosis (ital.). 1929. Zbl. Neur. 53, 314.
Hallervorden, l. c.
Jakob, Zur Pathologie der Epilepsie. Z. Neur. 23, 1 (1914).
Ostertag, Gliahyperplasie und Gliomatose. Vortrag. 1928. Zbl. Neur. 51, 623.
Schnyder, Über Gliome, Gliose und Gliomatose und ihre Beziehungen zur Neurofibromatosis. Schweiz. Arch. Neur. 23, 116 (1928).
Schwartz und Klauer, Diffuse, systematische blastomatöse Wucherung des gliösen Apparates im Gehirn. Z. Neur. 109, 438 (1927).

Begutachtungsfragen.

Die sogenannte Unfallsneurose

von Georg Stiefler in Linz a. D.

In der psychiatrisch-neurologischen Praxis nimmt die Gutachtertätigkeit einen breiten Raum ein. Es ist daher sehr begrüßenswert, daß im Rahmen der in erster Linie den Bedürfnissen des Praktikers dienenden „Fortschritte" auch Begutachtungsfragen in regelmäßig erscheinenden übersichtlichen Berichten erörtert werden sollen, die einerseits bei der im Interesse der Zeitschrift nötigen Raumbeschränkung nur das wesentlich Neue in gedrängter Kürze bringen können, andererseits aber doch demjenigen, der sich mit der einzelnen Frage eingehender praktisch und wissenschaftlich beschäftigen will, das einschlägige neuere Schrifttum in möglichster Vollständigkeit bringen. Es bedarf wohl keiner näheren Begründung, wenn hier an die Spitze der Begutachtungsfragen die Unfallneurosen gestellt werden, deren Schicksal uns sehr nahe geht, da wir als Gutachter bei den verschiedenen sozialen Fürsorgeeinrichtungen — in besonders großem Ausmaß bei der Kriegsinvalidenfürsorge — fast tagtäglich mit ihnen zu tun haben und kaum auf irgendeinem Gebiete der Unfallmedizin so einschneidende Veränderungen und Wandlungen erfolgt sind, als gerade auf dem Gebiete der traumatischen Neurosen, wie ich sie im Laufe einer schon über 25jährigen unfallneurologischen Erfahrung selbst miterlebt habe. Oppenheims Lehre von den traumatischen Neurosen stand dank der wissenschaftlichen Bedeutung ihres Gründers seinerzeit hoch in Ansehen, wenngleich schon damals führende deutsche Neurologen — Friedrich Schultze, Strümpell, Hoche — dagegen Stellung nahmen und in der Folgezeit die Schar der Gegner immer größer wurde. Der Krieg war ein Experimentum permagnum und wirkte, wie die Aussprachen über Kriegsneurosen in den Fachvereinen in Berlin und Wien, auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im Jahre 1916 zu München lehrten, wie ein reinigendes Gewitter (Nonne, Gaupp). Es wurde die Forderung aufgestellt, im Hinblick auf die früher nicht gedachte Vielseitigkeit der Begehrungsvorstellungen den Namen „traumatische Neurose" überhaupt fallen zu lassen. Hoche richtete an die breite ärztliche Öffentlichkeit einen von fast sämtlichen führenden Psychiatern und Neurologen Deutschlands mitunterzeichneten Aufruf behufs gesetzlicher Regelung der Entschädigung der Kriegsneurosen im Wege der Kapitalabfindung. Die Erfahrungen der Nachkriegszeit, die mehr traumatische Neurosen an die Oberfläche brachten, als je im Kriege entstanden sind, führten eine neuerliche „offizielle" Stellungnahme zu dieser Frage im Sinne einer Ablehnung der traumatischen Neurose herbei (Bumke, Redlich, Hauptmann, Reichardt, Stier, Bonhoeffer, His) und gaben des weiteren die Grundlage ab zur Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 24. IX. 1926, die zweifellos einen Markstein in der Geschichte der

sogenannten traumatischen Neurose bildet; sie lautet: „Hat die Erwerbsunfähigkeit eines Versicherten ihren Grund lediglich in seiner Vorstellung, krank zu sein, oder in mehr oder minder bewußten Wünschen, so ist ein vorangegangener Unfall auch dann nicht eine wesentliche Ursache der Erwerbsunfähigkeit, wenn der Versicherte sich aus Anlaß des Unfalles in den Gedanken, krank zu sein, hineingelebt hat, oder wenn die sein Vorstellungsleben beherrschenden Wünsche auf eine Unfallsentschädigung abzielen, oder die entschädigenden Vorstellungen durch ungünstige Einflüsse des Entschädigungsverfahrens verstärkt worden sind.“ Aus dieser Entscheidung heraus wurden zwei weitere Entscheidungen gefällt; die eine besagt, daß eine als Dienstbeschädigung anerkannte hysterische Reaktion nicht alle künftigen hysterischen Reaktionen derselben Person als Dienstbeschädigungsfolgen anzusehen erlaubt, sondern jede neue hysterische Reaktion eben Reaktion eines konstitutionell unveränderten Menschen auf ein neues Erlebnis ist und deshalb neu und gesondert betrachtet werden muß. Die andere Entscheidung stellt fest, daß Rentenwünsche nicht in grober Form zur Ablehnung eines Rentenanspruches nachgewiesen zu werden brauchen, sondern als allgemein menschlicher Wunsch vorausgesetzt werden können, wenn auf Grund der ärztlichen Erfahrung festgestellt werden kann, daß ein gleicher Unfall bei Nichtversicherten entsprechende körperliche oder psychische Dauerfolgen hervorzurufen nicht geeignet ist (Zielke). Obwohl die Frage der Unfallsneurose wissenschaftlich gelöst und auch gesetzlich geregelt ist, machen wir heute noch immer die Erfahrung, daß der wissenschaftlich begründete Standpunkt der Ablehnung der Unfallsneurose in der ärztlichen Unfallpraxis keine allgemeine Geltung erlangt hat; wir sehen heute noch Zeugnisse und Gutachten zustande kommen, wie sie im finstersten Mittelalter der traumatischen Neurose an der Tagesordnung waren, so daß die Klage Kaldeweys: „Wer die Hoffnung einer baldigen und restlosen praktischen Lösung hegte, sieht sich bitter enttäuscht“ nicht zu Unrecht ertönt. Die Forderung Bonhoeffers, das Thema der Unfallneurosen immer erneut zu erörtern, ist auch deshalb berechtigt, ja notwendig, weil gerade in den letzten Jahren, vor allem ausgelöst durch die erwähnte Entscheidung des RVA., auch in wissenschaftlichen Kreisen sich Stimmen geltend machen, die gegen die „neue Lehre“ sturmlaufen, wobei mancher Kritik im Gegensatze zu ihrer polemischen Art und ironischen Schärfe die nötige Sachlichkeit und objektive Ruhe fehlt. Reichardt begründete auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin (1927) seine ja bekannte Stellungnahme zur Frage der Unfallneurosen in einem ausführlichen, kritischen und klar ausgearbeiteten Referate: Die Unfallneurose ist keine Neurose im Sinne von Krankheit, auch nicht Folge des Unfalles selbst, sondern eine psychologische Auswirkung des Entschädigungsverfahrens bzw. des Entschädigungsgedankens. „Weder das Unfallereignis noch das Unfallerlebnis (Eugen Kahn) schafft die sogenannte Unfallneurose, sondern die Überzeugung (Erlebnis), einen entschädigungspflichtigen Unfall erlitten zu haben.“ Als hauptsächliche Formen der Entschädigungsreaktion gelten nach Reichardt die psychasthenische Reaktion, die hypochondrische Weiterverarbeitung, die hysterische Zweckreaktion und die Simulation, seltener die querulatorisch paranoiden Formen, häufiger hingegen vorwiegend reaktive neuropathische Symptomenkomplexe. Stiefler gab auf dem deutschen Bahnärztetag in Wien (1927) eine Darstellung des Entwicklungs-

ganges der Unfallneurosen bis in die Jetztzeit unter Berücksichtigung der Differentialdiagnose, Prophylaxe und Therapie. Hinsichtlich der Terminologie, die im großen und ganzen die Stellungnahme des einzelnen Autors kennzeichnet, empfiehlt Weiler bei allen den mehr oder minder psychopathischen Leuten, die durch Vorbringen unbestimmter Klagen oder hysterisches Verhalten Rentenbewilligung nach dem Krieg oder nach einem Unfall zu erreichen suchen, nicht von Rentenneurose zu sprechen, sondern eben einfach von Rentensucht unter Betonung der charakterologischen oder pathologischen Eigenart dieser Leute, die sie vor dem Kriege oder Unfall auch schon aufwiesen. Jossmann entscheidet sich für die allgemein geltende Bezeichnung der Rentenneurosen, während Eliasberg vorschlägt, den Ausdruck der Unfallneurosen für jene Fälle zu bewahren, bei denen der ursächliche Zusammenhang völlig klar ist, diejenigen neurotischen Bilder aber, die auf dem Boden einer Anlage oder durch das Verfahren sich bilden, Rentenneurosen zu nennen. Dieser Standpunkt von Eliasberg trägt vor allem Rechnung der Erfahrung und Annahme, daß nicht alle psychogenen Störungen durch die nach Unfall beobachteten, d. h. reine Rentenbegehrungsvorstellungen bedingt sind; es gilt dies insbesonderes, wie Serog betont, hinsichtlich der länger dauernden und psychotherapeutischen Einwirkungen schwer zugänglichen nervösen Störungen, bei deren Entstehung Angstaffekte eine Rolle gespielt haben (zwangsneurotische Reaktionen). Nach Max Mayer ergeben sich bei dem von Reichardt und „seiner Gefolgschaft" eingenommenen Standpunkte besondere Härten in der Beurteilung der nach einem Unfall auftretenden hypochondrisch-depressiven Reaktionen zum Zeitpunkt der beginnenden Involution. Auch Bernhard tritt dafür ein, daß zwangsneurotische und hypochondrische Störungen entschädigungspflichtig sein können, wenn sie als echte im Anschlusse an schwerste Schreckwirkung auftreten. Die Schwierigkeit liegt hier wohl in dem Wörtchen „echt" und das wesentliche Ursächliche in der individuellen Anlage. Derartig echte hypochondrische Unfallsfolgen mögen wohl im Rahmen der psychogenen Unfallstörungen eine Berücksichtigung verlangen, sind aber keineswegs zu verwechseln mit jenen hypochondrisch gefärbten Begehrungsvorstellungen, die sich häufig erst nach einer jahrzehntelangen ununterbrochenen und vollen Dienstleistung zur richtigen Zeit (z. B. Pensionsbereitschaft) als dankbare Unfallserinnerung einstellen!

Die Notwendigkeit einer gesicherten Diagnose der Unfallsneurose, insbesondere ihre Abgrenzung gegenüber organischen Erkrankungen des Nervensystems, wurde bereits von verschiedenen Seiten erörtert. Von neuerlichen Arbeiten erwähne ich Quensel, der auf die Schwierigkeiten hinweist, die die Abgrenzung psychogener gegenüber organisch bedingten Störungen bereitet: Funktionelle Störungen der inneren Organe, neuralgische Zustände, diffuse Schädigungen des Gehirns, toxische, infektiöse Erkrankungen des Nervensystems, organisch komplizierte Fälle, Verschlimmerung vorbestehender Krankheiten. Von den organischen Nervenkrankheiten kommen m. E. hier zunächst solche in Betracht, die geeignet sein können, das Bild einer psychogenen Neurose vorzutäuschen; es sind dies vor allem die multiple Sklerose und insbesonders der postencephalitische Parkinson mit Tremor, der auch heute immer noch sehr häufig zugunsten einer Schüttelneurose verkannt wird, wobei einerseits nicht so selten offizielle und behördliche Erhebungen die Wirklichkeit der Entstehung verschleiern und

den Arzt sogar in eine Zwangslage bringen können, andererseits eine oft sehr große Ähnlichkeit des Zitterns sowie auch des sonstigen motorischen Ausdruckes bei Hysterie und Parkinson die Diagnose erschweren kann. Es ist dann zu nennen die Gruppe der postkommotionellen nervösen Schwächezustände, des posttraumatischen zerebralen Allgemeinsyndroms (Foerster) — der Ausdruck Kommotionsneurose wird neuerdings wieder von Reichardt als unklar und mißverständlich abgelehnt —, wobei es nicht so selten vorkommt, daß sich auf organische Schädigung eine psychogene Neurose aufpfropft und unter Umständen die Frage zu entscheiden ist, ob die nach dem Unfall festgestellten Erscheinungen noch als organische oder schon als psychogene zu deuten sind. Die sich daraus ergebenden Schwierigkeiten liegen klar zutage und wurden allseits gewürdigt; wie ich schon an anderer Stelle betonte, werden wir in allen diesen Fällen bei der Stellung der Diagnose einer Unfallsneurose mit um so größerer Vorsicht vorgehen, uns gegebenenfalls auch nicht scheuen, ein „non liquet" auszusprechen. Zahlenmäßig kommen aber diese Fälle bei der Unfalls- und insbesonders Invalidenbegutachtung nicht so sehr in Betracht. Salingers und Gielens Fälle von Meningitis serosa sowie eine Beobachtung Kerschensteiners lehren uns, mit der Diagnose Rentenneurose vorsichtig zu sein, da gelegentlich den subjektiven Beschwerden der Traumatiker organische Störungen zugrunde liegen, anscheinend leichte Kopfverletzungen manchmal eine schwere Hirnschädigung nach sich ziehen (Klieneberger). Die diagnostische Bedeutung der von O. Foerster inaugurierten und insbesonders von Schwab, Wartenberg, Bielschowsky weiter ausgebauten Untersuchungsmethode der Spätfolgen nach Kopfverletzung mittelst der Encephalographie und Prüfung der Liquorverhältnisse (Passage, Resorption, Druck) ist wohl noch umstritten. Nach Heidrich ist bei der Größe der physiologischen Schwankungen die Bedeutung der normalen und pathologischen Verhältnisse sehr schwierig; es sind hier Richt- wie Irrwege möglich (Trömner). Auch Wartenberg betont, daß ein encephalographisches Bild nicht in jedem Falle einen Freibrief für Rentenhysterie nach Kopftraumen bedeuten darf. Schwab legt besonderen Wert auf die gleichzeitige Vornahme von exakter Liquordruckmessung und Resorptionsprüfung, da Veränderungen der Liquormenge, Liquorfunktion und Resorption zu Symptomen führen können, die als psychogen gedeutet werden, und das Zusammentreffen von nachweisbaren Veränderungen des Liquorsystems mit sogenannten psychogenen Symptomen zu häufig ist, als daß es belanglos sein könnte. Schwab findet bei Kranken mit schweren, besonders aber bei solchen mit leichten stumpfen Kopftraumen Veränderungen im encephalographischen Bild, die sich darstellen als Nichtfüllung der Seitenventrikel bei Luftzufuhr auf endolumbalem Wege, Erweiterung beider Ventrikel oder Erweiterung und Verziehung des Seitenventrikels nach der Seite, auf welcher das Trauma eingewirkt hat, sowie schließlich abnorme Luftansammlungen auf der Konvexität des Gehirns bei Füllung oder Nichtfüllung der Seitenventrikel. Schwab betont aber, daß aus den Aufnahmen Schlüsse nur bei stets in jeder Hinsicht gleicher Technik gezogen werden können. Nach Reichardt zeigt die Encephalographie nur die Formanomalie, aber nicht ihre traumatische Entstehung an; er warnt vor schwerwiegenden Schlußfolgerungen, bevor nicht eine genaueste Kontrolle der Fälle durch die Leicheneröffnung und bestimmte Hirnuntersuchungen vorliegen, ganz abgesehen davon, daß in manchen Fällen die Frage unentschieden bleiben wird,

ob der erhobene encephalographische Befund nicht auf ein früheres, nichtentschädigungsberechtigtes Trauma oder eine frühere durchgemachte Gehirnerkrankung zurückgeht. Fischer fand mittelst der Encephalographie bei Kopfverletzungen ohne Defekt nur einmal eine deutliche Vergrößerung und Verziehung des Seitenventrikels, u. zw. in einem Fall mit gegenseitiger spastischer Parese, und ist der Ansicht, daß geringe Veränderungen im encephalographischen Bild keine Bedeutung haben. Hauptmann machte im encephalographischen Bild Studien an Kranken, die eine Gehirnerschütterung erlitten hatten und keinerlei Erscheinungen einer örtlichen Hirnverletzung aufwiesen; das Fehlen solcher Symptome und die Ähnlichkeit postkommotioneller Beschwerden mit den von den Rentenhysterikern vorgebrachten Klagen läßt Hauptmann die Untersuchung reiner Kommotionsfälle mit Hilfe der Encephalographie sehr wünschenswert erscheinen, wobei er aber betont, daß einerseits das Encephalogramm nie allein ausschlaggebend für die Beurteilung sein darf, da die Diagnose einer hysterischen Reaktionsweise stets von der psychischen Seite her zu erfolgen hat, andererseits die Heranziehung des encephalographischen Bildes deshalb mit äußerster Vorsicht geschehen muß, weil unsere Erfahrungen über das Encephalogramm des Normalen viel zu geringe sind und weil wir noch gar nicht wissen, wie häufig von der Norm abweichende encephalographische Bilder bei Menschen vorkommen, die gar keine nervösen Störungen haben. Bielschowsky, dem wir eine ausgezeichnete Arbeit über 106 Fälle von Kopftraumen aus der Foersterschen Klinik, die auf Störungen des Liquorsystems untersucht wurden, verdanken, betont, daß keineswegs in allen Fällen mit ausgesprochenem zerebralen Allgemeinsyndrom Störungen des Liquorventrikelsystems nachzuweisen waren, daß weiterhin in vielen Fällen mit deutlichen Störungen des Ventrikelsystems markante Aggravation, Rentenwünsche usw. bestanden, aus denen heraus die Kranken in einer abnormen Weise auf die durch das Trauma gesetzten Veränderungen reagierten, und drittens, daß Störungen des Liquorventrikelsystems aufgedeckt werden, ohne daß nennenswerte subjektive Beschwerden bestehen; es stehen demnach die subjektiven Beschwerden des posttraumatischen zerebralen Allgemeinsyndroms und die Störungen des Liquorventrikelsystems durchaus nicht in unbedingter gegenseitiger Beziehung. Hoffmann hebt hervor, daß es schwere Hirntraumatiker mit ausgedehnten Schädel- und Gehirndefekten gibt, die nur sehr geringe oder gar keine Beschwerden haben, woraus zu schließen wäre, daß die durch diese Untersuchungsmethode gefundenen organischen Veränderungen doch mit einer gewissen Vorsicht im positiven Sinne zu verwerten sind. Die differentialdiagnostische Bedeutung der Encephalographie in der Frage der s. tr. N. bleibt demnach auch heute noch umstritten. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß die Encephalographie an sich kein so harmloser Eingriff ist und man sich, wie dies Curschmann schon hervorhebt, hüten muß, bei einem Neurotiker ein neues Trauma zu setzen, das in der Richtung des bestehenden Haftpflichtgesetzes nur wieder neue Früchte tragen würde (Hoffmann, Kerschensteiner, Pette, Stiefler).

Von wesentlichem Interesse ist die Stellungnahme der verschiedenen Autoren zur grundsätzlichen Entscheidung des RVA. vom September 1926, die wohl fast von der Gesamtheit der begutachtenden Ärzte als eine erlösende, der wissenschaftlichen Auffassung und praktischen Erfahrung in der Frage der Unfallsneurosen gerechtwerdende Tat begrüßt wurde. Eine Grundlage hierfür finden

wir auch bei Kleist, der betont, daß beim sog. Unfallneurotiker neben dem mehr aktiven Rentenbegehren das passive, den Arbeitswillen schwächende Verhalten zum erheblichen Teil aus dem Sicherheitsglauben, d. h. dem Glauben genährt wird, nunmehr vor wirklichen oder vermeintlichen Folgen des Unfalles oder überhaupt für sein Leben wirtschaftlich durch sein Anrecht auf Entschädigung gesichert zu sein. Beyer weist darauf hin, daß ein Rentenanspruch auch begründet sein kann, wenn Störungen des Arbeitswillens und damit der Arbeitsfähigkeit vorliegen, die ihren Grund nicht in dem bewußten Willen des Versicherten haben und deren Beseitigung daher nicht lediglich von seinem Willensentschluß abhängt, er betont, daß bei konsequenter Durchführung dieses Gedankens in den Fällen von Zweckneurosen für die Invaliden-Angestelltenversicherung, im Pensionsverfahren, Rente oder Pension dann zuständig wäre, obwohl ärztlicherseits das Vorliegen einer die Arbeitsfähigkeit hindernden Krankheit ausdrücklich abgelehnt wird. Nach Seelert liegt das wesentliche Ursächliche der Unfallneurose weniger in der Vorstellung, krank zu sein, als in dem vermeintlichen Recht auf Entschädigungsanspruch, weshalb er eine Auslegung des § 555 RVO. für später dahingehend wünscht, daß ein Anspruch auf Ersatz von Schäden nicht besteht, wenn der ärztliche Untersuchungsbefund und die Klagen des Versicherten über Beschwerden als Auswirkung psychologischer Reaktion anzusehen sind, die sich aus der Stellungnahme des Versicherten zu dem Erlebnis des Unfalles ergeben haben; er hält in einer späteren Mitteilung die Erwägung, ob es sich bei Unfallneurosen um Krankheit handelt oder nicht, für unerheblich und den jetzigen Zustand für änderungsbedürftig. Die Neurosen bei Rentenbewerbern können nach Seelert nur durch psychologische, nicht durch medizinische Tatsachen erklärt werden. Das Ausschlaggebende bei der Entstehung der Unfallneurosen ist weder Trauma noch Schreckemotion, weder Gift noch Krankheit, auch nicht eine besondere Dispositionsneurose, das zur Neurose treibende Element liegt vielmehr in der Stellungnahme des Neurotikers zu dem Unfallerlebnis und dieses wiederum hängt ab von der individuellen Eigenart der Person. „Die Neurose ist keine Krankheit im engeren Sinne, sie stellt eine psychologische Erlebnisreaktion vor.“ Nach Levy-Suhl klärt die Entscheidung des RVA. wohl die rechtliche Frage, die psychopathologischen und ärztlichen Fragen werden jedoch nach wie vor dem Forum der Medizin überwiesen; es ist nachzuforschen, welche Eigenarten der seelischen Struktur, welche charakterologische Typen, welche Konstellation die Erscheinung zeitigen, daß (nur) 1% der versicherten Verletzten in die falsche seelische Einstellung hineingeraten. Hoch ist wie Levy-Suhl der Ansicht, daß Ablehnung der Rente die Neurose nicht heilt und die Erfahrung, daß nur 1—2% der Unfallverletzten eine Unfallneurose bekommen, ein Beweis sei, daß hier ein von der Regel abweichender Zustand vorliegt. Kroiss betont gegenüber Hoch unter Heranbringung recht überzeugender eigener Erfahrungen, daß die in der Entscheidung des RVA. niedergelegte Beurteilung der sog. Unfallneurose durchaus der allgemeinen ärztlichen Erfahrung entspricht, wenn auch zuzugeben ist, daß in der Neurosenfrage noch vieles in Fluß ist und wir auch hier noch keineswegs „letzte Erkenntnisse“ besitzen. Berechtigtes Aufsehen erregte die Stellungnahme Hoches zur Entscheidung des RVA.; er hält diese Lösung nicht für glücklich — nicht weil er die Motive nicht billigte, sondern diese Art der Auslegung für sachlich unzulässig hält, die nur unter Anwendung beson-

derer ärztlicher Konstruktion möglich ist. Hoche befürchtet, daß man durch diese Entscheidung vielen Kranken Unrecht tut, er verweist auf diagnostische Unmöglichkeiten, mit voller Sicherheit diejenigen Fälle auszusondern, bei denen ausschließlich die Idee, krank zu sein, und der Wunsch, eine Rente zu erlangen, bestimmend sind, und weiterhin auf die Schwierigkeiten in der Sonderung organisch bedingter und funktioneller Symptome, in der Beurteilung konstitutioneller Faktoren und hypochondrischer Störungen. Hoche kennzeichnet seinen Standpunkt durch die Aufstellung folgender Thesen: 1. Eine ungeheure Zahl von Unfallbetroffenen mit nervösen Folgen wäre gesund, wenn sie nicht versichert wären. 2. Der Umfang dieses Übelstandes ruft dringend nach Abhilfe. 3. Der jetzt beschrittene Weg der unter ärztlicher Hilfe vorgenommenen Auslegung des Gesetzes ist unzulässig. 4. Dringend notwendig ist eine Änderung des Gesetzes, die den seinerzeit nicht vorhergesehenen nervösen Folgen des Versicherten entgegenwirkt. 5. Für Einzelvorschläge wird es Zeit sein, wenn die grundsätzliche Überzeugung von der Notwendigkeit des Schrittes durchgedrungen sein wird". Riese nimmt im Verein mit mehreren Mitarbeitern (Wittgenstein, Honigmann, Fränkel, Landauer, Sperling, Meng, Levy-Suhl, Hertha Riese, Rosenstein, Max Mayer, v. Monakow und Eliasberg) in dem von ihm herausgegebenen Buche „Die Unfallneurose als Problem der gegenwärtigen Medizin" energisch Stellung gegen die grundsätzliche Entscheidung des RVA. unter Betonung des Standpunktes, daß die Unfallneurose eine Krankheit ist und es sich bei dem vorliegenden Problem in erster Linie um ärztliche Aufgaben handelt. Riese beruft sich gegenüber der bekannten „sog. grundsätzlichen" Entscheidung des RVA. auf eine Entscheidung des Reichsgerichtse vom 13. 11. 1928 (veröffentlicht in der juristischen Wochenschrift vom 6. 4. 1929), in der die genannte Instanz einen der Auffassung des RVA. völlig entgegengesetzten Standpunkt einnimmt; es wird darin zum Ausdruck gebracht, daß in einem Falle von sog. Rentenhysterie zwischen dem Unfall und den rentenneurotischen Erscheinungen ein innerer Zusammenhang besteht. „Hat der Unfall, sei es auch nur durch einen psychischen Schock, den die Kl. bei dem Unfall erlitten hat, eine nervöse Störung hervorgerufen oder eine vorhandene krankhafte Anlage verstärkt und ist auf dieser Grundlage die weitere Erkrankung, Prozeßneurose, Rentenneurose, wenn auch in Zusammenwirkung mit anderen Umständen, zurückzuführen, so ist der adäquate ursächliche Zusammenhang gegeben." Riese betont, daß mit der Anerkennung des inneren Zusammenhanges zwischen Unfall- und rentenneurotischen Erscheinungen das RG. gleichzeitig die Entschädigungsberechtigung des neurotisch Erkrankten anerkennt und sich durch die Änderung der medizinischen Anschauungen über das Wesen der Unfallneurose in der Bewahrung der von ihm vertretenen rechtlichen Gesichtspunkte nicht beirren läßt. Riese hält es auch an der Zeit, „jene Lehre" vom Wesen der Neurose nicht mehr als die „neue", vielmehr als die gänzlich veraltete und zeitgemäßen primitiven und dogmatischen Begriffbildungen entstammende Lehre zu bezeichnen, und betont, daß das RG. mit seiner Forderung nach Aufklärung der Natur und Herkunft des fehlenden Willens zur Gesundheit Fragen stellt, die in tiefere Regionen führen, als diejenigen es sind, aus denen die Antworten der Vertreter der „neuen" Lehre vom Wesen der Unfallneurose gelangen. Jossmann gibt eine streng sachliche, [illegible]ende und — was gegenüber Riese besonders wohltuend wirkt — von

polemischen Ausfällen vollkommen freie Darstellung des Falles, der die erwähnte Entscheidung des RG. auslöste. Sie muß wohl von jedem, der sich mit der Unfallbegutachtung beschäftigt, im Original gelesen werden. Jossmann hebt in den Schlußsätzen des Gutachtens hervor, daß die Rentenneurose keine Krankheit im Sinne der medizinischen Wissenschaft, sondern eine nur psychologisch zu beurteilende und zu bewertende Einstellung (Reaktion) der Persönlichkeit auf das Entschädigungsverfahren ist; die Diagnose einer Rentenneurose schließt den adäquaten Ursachenzusammenhang zwischen dem Unfall und den Beschwerden aus. Die fragliche Willensschwäche kann in diesem Sinne nicht auf den Unfall ursächlich bezogen werden, sondern ist eine unter anderen Ausdrucksformen der Rentenneurose. Die Entscheidungsgründe des RG. geben keine Veranlassung, die damalige Beurteilung zu revidieren, die Klarstellung des Sachverhaltes ließe es vielmehr angezeigt erscheinen, die für die Beurteilung der Rentenneurose grundsätzlichen Gesichtspunkte der Beurteilung in besonderer Unterstreichung zum Ausdrucke zu bringen. Die Klarstellung, daß eine Rentenneurose keine Krankheit und daher auch niemals ursächlich bedingte Unfallfolge ist, läßt es wünschenswert erscheinen, daß das RG. ähnlich der „grundsätzlichen Entscheidung des RVA." die bei der Beurteilung der Rentenneurose anzuwendenden Rechtsgrundsätze erneut formuliert und den juristischen und medizinischen Instanzen bekannt gibt (Jossmann).

Roepke beschäftigt sich mit der am 12. V. 1925 erlassenen Verordnung, daß gewerbliche Berufskrankheiten in gleicher Weise zu entschädigen sind wie berufliche Unfälle; die Versicherung gegen die einzelnen Berufskrankheiten ist immer an die besondere Art der Berufstätigkeit und an bestimmte, und zwar solche Betriebe geknüpft, in denen die Gefahr der Erkrankung besonders offenkundig oder erwiesen ist. Eine weitere Einschränkung liegt darin, daß die Versicherung gegen gewerbliche Berufskrankheiten nur anwendbar ist auf Betriebe, die unter die Gewerbe-Unfallversicherung fallen. Neben der Rente wegen Erwerbsunfähigkeit gibt es noch eine sog. Übergangsrente, deren Gewährung an das Ermessen der Versicherungsträger gestellt ist und die verhindern soll, daß eine gewerbliche Berufskrankheit entsteht, wieder entsteht oder sich durch weitere Beschäftigung in einem gegen die Krankheit versicherungspflichtigen Betriebe verschlimmert. Mendel zeigt an der Hand eines sehr lehrreichen Einzelfalles, wie dieses neue Gesetz schon jetzt anfängt, die gleichen unerfreulichen und bedauerlichen Reaktionen im Rentenkampf hervorzurufen, wie wir sie vom Unfallversicherungsgesetz her kennen.

Hinsichtlich der Prophylaxe der Unfallneurosen ist von großer Wichtigkeit sachgemäßes ärztliches Verhalten beim frischen Unfall: Autoritative Aufklärung und Beruhigung des Verletzten, frühzeitige Behandlung, rechtzeitige und richtige Diagnose, möglichstes Entgegenkommen bei Wiederaufnahme der Arbeit, schließlich eine ehebaldige eingehende fachärztliche Untersuchung (Bonhoeffer, v. Monakow, Reichardt, Max Mayer, Stiefler, Vauk). Wichtig sind auch, wie Hübner betont, behördliche Erhebungen und polizeiliche Ermittlungen über den Hergang des Unfalles, über Art und Schwere der erlittenen Verletzungen sowie auch über den Gesundheitszustand des Verletzten bzw. Unfallneurotikers vor dem Unfall (Bings prätraumatischer Gesundheitszustand). Der Unfallneurotiker selbst stellt sich hinsichtlich der eigenen Angaben über seinen Gesundheitszustand vor dem Unfall in der Richtung seines Wunsches

und Vorteiles ein; bei den Untersuchungen auf Frontdiensttauglichkeit während des Krieges gaben mir die meisten Untersuchten an, schon vor dem Kriege an dieser oder jener Erkrankung gelitten zu haben, während ich bei der Invalidenbegutachtung die Erfahrung mache, daß fast sämtliche vor dem Kriege stets gesund gewesen sind, was den Vorsitzenden einer Schiedskommission einmal zur Bemerkung veranlaßte, es hätte eigentlich vor dem Kriege niemand sterben dürfen. Die Frage der Behandlung der Unfallneurosen hängt auf das innigste zusammen mit der Auffassung der Rentenneurose als Krankheit oder Begehrungsvorstellung; demnach nimmt in der Therapie der Unfallneurosen weitaus die erste Stelle ein die Rentenfrage. Reichardt empfiehlt Loslösung vom Rentengedanken und möglichst frühzeitige endgültige Abweisung aller Rentenansprüche; auch Kleist erblickt in ihr die erste psychotherapeutische Maßnahme und ist der Ansicht, daß eine Psychotherapie der Unfallneurosen ohne gleichzeitige Rentenablehnung immer erfolglos bleiben wird. Eliasberg steht auf dem Standpunkt, daß Unfallneurosen im rechtlichen Sinne ohne weiteres Krankheiten sind und auch im medizinischen Sinne Krankheitsabweichungen, deren Behandlung sich teilt in eine soziale Therapie (Gesetzgebung, soziale Reform, Kapitalsabfindung, Auflagen, Ablösung) und in eine ärztliche Psychotherapie (sozial-psychologische und individuelle Therapie). Die soziale Therapie ist nach Eliasberg ebenso wenig immer zureichend wie auch sonst eine reine Milieutherapie bei den Neurosen; die kausale Therapie wird, freilich im Zusammenhange mit der sozialen, immer erst durch die ärztliche Psychotherapie gegeben sein. Beyer betont gegenüber Eliasberg die Unheilbarkeit der Unfallneurosen durch ärztliche, insbesondere psychotherapeutische und ihre Heilbarkeit durch soziale Maßnahmen, nämlich Nichtgewährung bzw. Entzug der Rente, zumal diese Behandlung auch aus Gründen der Vorbeugung gegen Entstehung weiterer Neurosen erforderlich ist. Weiler hält gleichfalls nichts von einer ärztlichen Psychotherapie der entwickelten Rentenbegehrlichkeit, glaubt auch nicht, daß soziale Maßnahmen imstande sind, Neurosen zu heilen, wohl aber, daß eine entsprechende Anpassung und Umstellung der sozialen Gesetzgebung die Entstehung der sog. Neurosen wirklich verhindern kann; er ist der Überzeugung, daß eine Bekämpfung der Rentensucht und ihre Auswirkung auf die Gesundheit des Volkes nur auf dem Wege einer Revision der sozialen Versicherungsgesetze möglich ist. Serog hält es für richtiger, Neurosen nicht durch Entziehung der Rente zur Arbeit zu zwingen, sondern durch Führung zur Arbeit die Rentenentziehung zu ermöglichen, wozu nötig ist Aufklärung der Beschädigten und deren Arbeitgeber. Pometta hebt den großen Schaden hervor, den die Dauerrenten für Bagatellschäden („Bagatellrenten") stiften. Vauk wünscht eine Änderung der sozialen Gesetzgebung im Sinne einer ausgedehnten Anwendung der Kapitalsabfindung oder des Ersatzes des Entschädigungsgedankens durch Fürsorgeprinzipien. Dreikurs und Mattauscheck, deren Erfahrungen auf einem ungewöhnlich großen Beobachtungsmaterial beruhen, geben in ihrer Arbeit über die soziale Verschlimmerung alter Neurosen bei Kriegsbeschädigten dem Gedanken Ausdruck, daß innerhalb der Invalidenfürsorge als einziges Mittel, die durch die sozialen Verhältnisse hervorgerufenen Probleme zu lösen, die Beistellung entsprechender Arbeitsmöglichkeit in Betracht komme, wobei die Heranziehung aller Versicherten zur Arbeit anszustreben wäre. Kaldewey verweist auf die Schäden, die sich aus der Betätigung von praktischen Ärzten

als Gutachter in diesen Fragen bei den Versorgungsämtern und Versorgungsgerichten ergeben und schlägt vor; Revision sämtlicher Gutachten, Bildung von Gutachterkommissionen, Errichtung von Beobachtungsabteilungen an Kliniken und Vereinfachung des Verfahrens. Malling stellte beim Arbeiterversicherungsrat in Kopenhagen Nachuntersuchungen an über diejenigen Arbeiter, die nach dem dänischen Gesetze wegen traumatischen Neurosen einmalig, und zwar mit 5%, abgefunden worden waren, und kam zu dem Ergebnis, daß von 63 verwendbaren Fällen die 7 pensionsberechtigten Beamten, die wegen Unfallfolgen abgefunden und zugleich pensioniert waren, nie wieder eine Arbeit geleistet hatten, während die anderen 97% wieder, und zwar 87% volle Arbeit im Verlaufe der ersten 6 Monate nach der Abfindung verrichteten. Riese wendet dagegen ein, daß Malling nur die Arbeitgeber der Verletzten befragt habe, nicht auch die Rentner selbst, wobei doch der Einstellung des Arbeitgebers entsprechend Rechnung getragen werden mußte. „Arbeitsaufnahme sei noch keine Gesundung, Verschwinden eines Symptoms nicht gleichbedeutend mit Heilung der Neurose; erst nach einer sehr gründlichen alle im Menschen ruhenden Mechanismen aufdeckenden Analyse wird sich der Arzt ein Urteil über das Verschwinden von Unfallfolgen bilden dürfen.“ Diese Forderung Rieses ist wohl unerfüllbar und macht die Unfallbegutachtung praktisch unmöglich. Knoll nimmt in der Frage der älteren Fälle von Rentenbewilligung bei Unfallneurosen den Standpunkt ein, daß es wichtiger sei, neue Fälle zu vermeiden als alte wieder gutzumachen. Eine Rente könne deswegen nicht entzogen werden, weil sie seinerzeit zu Unrecht gegeben worden ist. Kaess hält eine Änderung des Haftpflichtgesetzes für dringend nötig und beantragt, die Beurteilung der körperlichen Schädigung durch Unfallfolgen einer dreigliedrigen Ärztekommission zu übertragen, die aus zwei von den beiden Parteien gewählten Sachverständigen und einem von diesen beiden bestimmten Obmann besteht, der möglichst ein Facharzt auf dem Gebiete der vorliegenden Körperschädigung sein soll; die Entscheidung dieser Ärztekommission ist bindend für beide Teile.

Wie die vorstehenden Ausführungen über die Unfallsneurose auf Grund der in den letzten drei Jahren erfolgten Veröffentlichungen zeigen, steht sie nach wie vor im Mittelpunkt des ärztlichen Interesses und stellt wohl die wichtigste der vielen Begutachtungsfragen dar. Die Abhandlung nimmt einen breiteren Raum ein, als ursprünglich vorgesehen war, soll aber die Grundlage und den Unterbau bilden für die in dieser Zeitschrift später folgenden einschlägigen Arbeiten. Nach Riese „droht die Unfallneurose ein brennendes Problem unserer Wissenschaft zu werden, hier scheinen sich alle weltanschaulichen psychologischen und soziologischen Elemente unseres ärztlichen Denkens und Handelns zu den letzten Entscheidungen zu verdichten“. Die Unfallsneurose ist schon seit ihrer Geburt zum Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Erörterungen und zahlreicher praktischer Vorschläge geworden. Anschauungen, die heute als neu gelten und die Wandlungen des Begriffes dartun sollen, wurden schon vor Jahrzehnten fast in photographischer Treue vorgebracht; es sei hier nur erinnert an eine ganz verschollene, zufolge ihrer schweren Zugänglichkeit wahrscheinlich sehr wenig gelesene Arbeit von M. Großmann, der 1901 eine Charakteristik der traumatischen Neurose gab, die die grundsätzliche Entscheidung des RVA. schon damals vollauf gerechtfertigt hätte. Seine Worte: „Solche Vorgänge wirken wie ein Pesthauch auf die öffentliche Moral“ finden ihr Gegen-

stück in der neuen Fassung P. Schröders „Rentensucht und moralischer Schwachsinn". Großmann geißelt auch das Bestreben vieler Sachverständiger, für die traumatische Neurose eine objektive Grundlage beizubringen durch Anführung „minimalster Störungen" des Nervensystems (Zittern der geschlossenen Augenlider, der Zunge und Finger, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe usw.) mit den Worten: „Wenn diese Auffassung zur Geltung gelangen sollte, werden wir einen Menschen, bei dem die traumatische Neurose nicht nachweisbar wäre, wohl mit einer Laterne suchen müssen." Unsere Aufgabe ist es, bei Begutachtung der Unfallneurosen lediglich auf Grundlage sorgfältigster Bearbeitung des Einzelfalles und der geltenden allgemeinen Erfahrungen, frei von rein subjektiver Einstellung und unbeirrt durch „weltanschauliche" Einflüsse, die durch die Entscheidung des RVA. gekennzeichnete offizielle Richtung beizubehalten, da diese, wie Bostroem mit Recht betont, einen gut gangbaren Weg weist, zumal er, wie ich überzeugt bin, durch weitere medizinische Erfahrungen und ergänzende juristische Entscheidungen noch ausgebaut und verbessert werden kann.

Literatur

Aschaffenburg, Zur Frage der psychogenen Reaktionen und der traumatischen Neurosen. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 38 S. 1594.

Auer, Neurologische und psychiatrische Gedanken und Erfahrungen bei der Begutachtung Kriegsbeschädigter. Ärztl. Sachverst. Ztg. 34 S. 255—265 u. 278—281 (1928).

Barkmann, Zur Differentialdiagnose der traumatischen Neurose (Schwedisch). Ref. Zbl. f. Neur. 50 S. 97 (1928).

Bernhard, Die Bedeutung des Schrecks in versicherungsgerichtlicher Beziehung. Mschr. Unfallheilk. 35 S. 249 (1928).

Beyer, Invalidität durch „gehemmte Arbeitsfähigkeit". Ärztl. Sachverst. Ztg. 33 Nr. 8 S. 99 (1927).

— Zum Streit um die Geltung von Unfallneurosen. Ärztl. Sachverst. Ztg. 34 S. 310 (1928).

Bielschowsky, Peter, Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen. Z. Neur. 117 S. 55 (1928).

Bing, Schreckneurosen. Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 30 S. 729.

— Die unfallneurologische Bedeutung des prätraumatischen Gesundheitszustandes. Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 51 S. 1233.

Bolsi, Sulla patogenesi e sull' autonomica clinica della nevrosi traumatica. Rass. studi psichiatr. 17 S. 361 (1928).

Bonhoeffer, Beurteilung, Begutachtung und Rechtssprechung bei den sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 5 S. 179.

— Bemerkungen zur „Unfallneurose" an der Hand einiger neuerer Arbeiten. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 1 S. 14.

Bostroem, Aussprache zum Vortrag von Eliasberg: Psychotherapie der Unfallneurose. Klin. Wschr. 1929 Nr. 12 S. 573.

Brandis, „Traumatische Hysterie" oder Neurose? Med. Klinik 24, Nr. 25 S. 979 (1928).

Brun, Die Neurosenfrage in der ärztlichen Praxis. Schweiz. med. Wschr. 1928 Nr. 9 S. 238.

Bumke, Die Revision der Neurosenfrage. Verhandl. d. Ges. deutsch. Nervenärzte 1925.

Döllner, Zur Begutachtung der Hysterie. Ärztl. Sachverst. Ztg. 34 S. 305 (1928).

Dreikurs und Mattauschek, Über die Verschlimmerung von alten Neurosen bei Kriegsbeschädigten aus sozialen Gründen („Soziale Verschlimmerung"). Z. Neur. 119 S. 679 (1929).

Eliasberg, Ist die Unfallneurose ein rein medizinisches Problem? Klin. Wschr. 1927 Nr. 29 S. 1388.
— Psychotherapie der Unfallneurose. Vortrag; Ref. Klin. Wschr. 1929 Nr. 12 S. 572.
— Zur Begutachtung der Unfallneurotiker. Ärztl. Sachverst. Ztg. 34 S. 226 (1928).
Eszenyi, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Gesichtsfeldveränderungen bei der Hysterie. Mschr. Psychiatr. 70 S. 147 (1928).
Fischer, M., Encephalographische Befunde bei Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. 82 S. 403 (1927).
Fränkel, Zur Psychologie des ärztlichen Gutachtens. Z. f. Neur. 110 S. 223 (1927).
Gielen, Meningitis serosa cystica nach Kopftrauma. Nervenarzt 1 S. 487 (1928).
Goldbeck-Löwe, Über die Rolle der Kapillarmikroskopie bei der Beurteilung von angeblichen „traumatischen Neurosen". Münch. med. Wschr. 1929 Nr. 12 S. 490.
Grasshof, Können psychogene Vorgänge Folge einer Dienstschädigung sein? Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 1 S. 25.
Grossmann, Über die Ersatzansprüche an die Eisenbahnen auf Grund der Haftpflicht- und Unfallversicherungsgesetze. Beil. z. Verordnungsblatt f. Eisenbahnen u. Schiffahrt Nr. 149 (1901).
Hauptmann, Krieg der Unfallhysterie! Verhandl. d. Gesellschft. dtsch. Nervenärzte 1925.
— Psychogen — Hysterisch — Simuliert. Arch. f. Psych. 74 S. 499 (1925).
— Die Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm. Vers. mitteld. Psychiater u. Neurolog.; Ref. Zbl. f. Neur. 48. S. 847 (1927).
Heidrich, Die Encephalographie und Ventrikulographie. Erg. d. Chir. u. Orthop. 20 S. 156 (1927).
Heredia, Die traumatische Neurose. Semana med. 34 Nr. 36 u. 39 (1927); Ref. Zbl. f. Neur. 49 S. 473 (1928).
His, Beurteilung, Begutachtung und Rechtssprechung bei den sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 5 S. 182.
Hoch, Zur neuen Entscheidung des Reichsversicherungsamtes über Unfallneurosen. Münch. med. Wschr. 1927 Nr. 35 S. 1507.
Hoche, Die Versorgung der funktionellen Kriegsneurosen. Münch. med. Wschr. 1916 Nr. 50 S. 1783.
— Unzulässige Auslegung des Versicherungsgesetzes. Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 29 S. 1195.
Hübner, Polizeiliche Ermittlungen in Rentensachen. Kriminalist. Mschr. 1 H. 9 S. 197 (1927).
— Die psychiatrisch-neurologische Begutachtung in der Lebensversicherungsmedizin. Leipzig, Thieme (1928), 13 RM.
Jossmann, Wesen und Beurteilung der sog. Unfallneurosen. Fortschr. d. Therapie 3 H. 7. S. 230 (1927).
— Die sogenannte traumatische Neurose. Z. f. ärztl. Fortbildg. 25. S. 659 (1928).
— Über die Bedeutung der Rechtsbegriffe „äußerer Anlaß" und „innerer Zusammenhang" für die medizinische Beurteilung der Rentenneurose. Nervenarzt 2 H. 7 S. 385 (1929).
Kaess, Erledigung der Entschädigungsansprüche bei nervösen Störungen nach Unfällen durch Ärztekommissionen und Ergebnisse bei 105 Haftpflichtfällen der Reichsbahndirektion Frankfurt (Main). Z. f. Bahnärzte 1928 S. 301.
Kaldewey, Zum Kapitel der „Unfallneurosen". Klin. Wschr. 1927 Nr. 31 S. 1475
Kerschensteiner, Hirnschädigung durch Unfall. Münch. med. Wschr. 1927 Nr. 20 S. 845.
Kleist, Aussprache über den Vortrag von K. Kleist: Über den Entschädigungsanspruch bei sogen. Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1927 Nr. 22 S. 1066.
— Zur Entschädigungsfrage bei den sog. Unfallneurosen. Klin. Wschr. 1927 Nr. 28 S. 1317.
Klieneberger, Hirntrauma und Folgen. Mschr. f. Psych. 68 S. 339 (1928).

Knoll, Die rechtliche Bedeutung der „traumatischen Neurose". Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 3 S. 117.
— Grundsätzliche Rechtsfragen zur sog. traumatischen Neurose. Mschr. f. Unfallheilk. 35 S. 316 und Mschr. f. Arbeiter- u. Angestellten-Vers. 15 H. 7—10 (1927.)
Kollmann, Zur Frage der Unfallneurose. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 43 S. 1814.
Krisch, Die organischen psychisch-nervösen Hirnerschütterungsfolgen und ihre Differentialdiagnose. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 18 S. 735.
Kroiss, Zur neuen Entscheidung des Reichsversicherungsamtes über Unfallneurose. Münch. med. Wschr. 1928 Nr. 7 S. 318.
Levy-Suhl, Der Ausrottungskampf gegen die Rentenneurosen und seine Konsequenzen. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 41 S. 1727.
— Die Unfall- und Rentenneurosenfrage nach der letzten Entscheidung des Reichsversicherungsamtes. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 21 S. 886.
— Zur Frage des Schicksals der Unfallneurotiker nach Erledigung ihrer Ansprüche. Ärztl. Sachverst. Ztg. 33 Nr. 12 S. 160 (1927).
Lipkau, Simulation von sog. praktischer Blindheit durch einen Rentenempfänger 40 Jahre hindurch; Entlarvung und Rentenentziehung. Ärztl. Sachverst. Ztg. 34 S. 354 (1928).
Malling, Eine Nachuntersuchung von Unfallkranken mit traumatischer Neurose. Acta psychiatr. et neurol. 2 S. 279 (1927).
— Nachuntersuchung von Unfallrentnern mit traumatischer Neurose. (Dänisch); Ref. Zbl. f. Neur. 50 S. 97 (1928).
— Antwort an Dr. W. Riese. Acta psychiatr. (Kbenh.) 3 S. 227 (1928).
Mawatari, Entschädigung und traumatische Neurosen. Verhandl. d. japan. Ges. f. inn. Med. 1926 S. 5; Ref. Zbl. f. Neur. 48 S. 241 (1928).
Mendel, K., Über psychogene Akinesie nach Unfall. Med. Klinik 24 Nr. 1 S. 27 (1928).
— Betr.: Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten vom 12. V. 1925. Med. Klinik 24 Nr. 9 S. 345 (1928).
Meyer, Max, Zur Beurteilung nervöser Unfallsfolgen auf Grund katamnestischer Erhebungen. Allgem. Z. f. Psychotherapie 1 H. 2 S. 86 (1928).
v. Monakow, Ein instruktiver Fall von Unfallneurose. Schweiz. Arch. f. Neur. 18 S. 284 (1926).
Mörchen, Über die Entschädigungspflicht „seelisch-nervöser" Unfälle. Nervenarzt 1 H. 7 S. 419 (1928).
Möser, Zur Frage der Neurosenbegutachtung. Arch. f. Psych. 77 S. 814 (1926).
Nippe, Zielbewußte abartige nervöse und psychische Reaktionen (Teleophrenie). Münch. med. Wschr. 1927 Nr. 4 S. 143.
Panse, Das Schicksal von Renten- und Kriegsneurotikern nach Erledigung ihrer Ansprüche. Arch. f. Psych. 77 H. 1 S. 61 (1926).
— Zur Frage des Schicksals der Unfallneurotiker nach Erledigung ihrer Ansprüche. Erwiderung auf die Kritik meiner Arbeit durch Dr. M. Levy-Suhl in Nr. 12 dieser Zeitschrift. Ärztl. Sachverst. Ztg. 33 Nr. 20 S. 278 (1927).
Pearson, G., The psychogenic factors in the sequelae of cerebral trauma. Journ. of nerv. and ment. dis. 67 Nr. 5 S. 449 (1928).
Pette, Aussprache über den Vortrag von Trömner: Wert und Unwert der Encephalographie. Klin. Wschr. 1927 Nr. 22 S. 1068.
Pometta, Soziale Versicherung, kleine Rente und anderes mehr. Schweiz. Z. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. 22 Nr. 1 S. 2 (1928).
Pometta, Die Abfindung der traumatischen Neurose nach Artikel 82 des Kranken- und Unfallversicherungsgesetzes von 1911. Genf, Diss. 1928.
Quensel, Betrachtungen zur Beurteilung und Behandlung der Neurosen nach Unfällen. Zbl. f. Neur. 46 S. 238 (1927).
Redlich, Die Revision der Neurosenfrage. Verhandlg. d. Gesellsch. dtsch. Nervenärzte 1925.
Reichardt, Der heutige Stand der Beurteilung der sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 6—8.
Reichel, Forensische Beschwichtigung einer Begehrungsneurose? Ärztl. Sachverst.-Ztg. 32 Nr. 11 S. 150 (1926).

Riese, Grundsätzliche Bemerkungen zu einer Nachuntersuchung von Unfallkranken mit traumatischer Neurose. Acta psychiatr. et neurol. 2 H. 2 S. 153 (1928).
— Die Unfallneurose als Problem der Gegenwartmedizin. Hippokratesverlag, Stuttgart 1929.
— Eine wichtige Entscheidung des Reichsgerichtes über die sog. Rentenhysterie. Münch. med. Wschr. 1929 Nr. 22 S. 928.
Roepke, Die Einbeziehung der Berufskrankheiten in die Unfallversicherung und die Zusammenhangsfrage. Z. f. Bahnärzte 21 Nr. 11 S. 251 (1926).
Salinger, Eine unter dem Bilde der Rentenneurose verlaufende Meningitis serosa. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 34 S. 273 (1928).
Seelert, Zur Entscheidung des Reichsversicherungsamtes über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Betriebsunfall und „Unfallneurose". Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 10 S. 416.
— Die Neurosen der Rentenwerber. Med. Klinik 23 Nr. 21 S. 786 (1927).
— Unfallfolgen und Recht auf Entschädigung. Dtsch. med. Wschr. 1928 S. 1936.
Serog, Unfallneurose und Rentenbegehrungsvorstellungen. Med. Klinik 24 Nr. 24 S. 929 (1928).
Schnyder, Un cas instructif de nevrose traumatique. Schweiz. Arch. f. Neur. 21 S. 111 (1927).
Schroeder, P., Rentensucht und moralischer Schwachsinn. Dtsch. med. Wschr. 1926 Nr. 32 S. 1325.
Schwab, Encephalographische Bilder sogenannter traumatischer Neurosen. Verhandlg. d. Gesellsch. dtsch. Nervenärzte 1925.
— Encephalographie, Liquorpassage und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sog. Kommotionsneurosen. Z. f. Neur. 102 S. 294 (1926).
Štarker, Über iatrogene Neurosen, ihre Prophylaxe und Therapie (Russisch); Ref. Zbl. f. Neur. 52 S. 776 (1929).
Stiefler, Die sog. traumatische Neurose. Ärztl. Reform-Ztg. 29 Nr. 1—2 (1927).
— Über bahnärztliche Prophylaxe und erste Hilfeleistung bei der sog. traumatischen Neurose. Wien. med. Wschr. 1927 Nr. 35 S. 1165.
— Railway-spine, traumatische Neurosen, Rentensucht. Z. f. Bahnärzte Jg. 23, Nr. 4 S. 91 (1928).
Stier, Über die sog. Unfallneurosen. Dtsch. med. Wschr. 1925 Nr. 47.
— Können psychogene Vorgänge Folge einer Dienstschädigung sein? Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 8 S. 322.
Tegeler und Reichmann, Begutachtung der sog. traumatischen Neurosen. Klin. Wschr. 1927 Nr. 23 S. 1115.
Trömner, Wert und Unwert der Encephalographie. Klin. Wschr. 1927 Nr. 22 S. 1068.
Vauck, Über funktionelle nervöse Störungen nach Unfall. Zbl. f. Neur. 47 S. 226 (1927).
Vinokurov, Über den Ausgang traumatischer Neurosen (Russisch); Ref. Zbl. f. Neur. 52 S. 773 (1929).
Walthard, Über Anpassung an schwere anatomische Defekte. Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 44 S. 1065.
Weil, Können psychogene Vorgänge Folge einer Dienstschädigung sein? Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 8 S. 322.
Weiler, Renten-„Neurose". Münch. med. Wschr. 1926 Nr. 44 S. 1839.
— Antisoziale Wirkungen der sozialen Fürsorge. Münch. med. Wschr. 1927 Nr. 4 S. 159.
— Organisch, funktionell, psychogen. Münch. med. Wschr. 1928 Nr. 19 S. 814.
Zielke, Eine bedeutsame Entscheidung des Reichsversicherungsamtes zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Betriebsunfall und Unfallneurose. Ärztl. Sachverst. Ztg. 33 Nr. 1 S. 6 (1927).
— Das Reichsversicherungsamt zur sog. Unfallneurose. Mschr. f. Unfallheilk. 34 Nr. 3 S. 58 (1927).
— Hysterie, Unfallneurose und Invalidität. Mschr. f. Unfallheilk. Jg. 34 Nr. 4 S. 91 (1927).



Entscheidungen oberster Gerichte
(II. Teil)

von A. H. Hübner in Bonn.

B. G. B.
(Fortsetzung.)

Eherecht.

Ausführliche Darstellungen, die nach Erscheinen der großen Lehrbücher der gerichtlichen Psychiatrie herauskamen, bringen: Hübner, Eherecht der Geisteskranken und Nervösen Bonn 1921 und Heller, Arzt und Eherecht 1927 Berlin und Köln.

Da das Bedürfnis nach Ergänzung der Rechtsprechung auf diesem Gebiete aber besonders groß ist (Med. Welt 1927 S. 1140), werden in diesem Abschnitt viel neue Entscheidungen gebracht.

Wer sich über die Reform des Eherechts unterrichten will, findet in der Z. Sex.wiss. und dem Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg zahlreiche Abhandlungen. Aus der juristischen Literatur seien folgende angeführt:

Klink, Die Reformbestrebungen im Ehescheidungsrecht, Berlin 1928. — Bachrach, Eherechtliche Angleichung (ÖstZBl. 28, 582). — Vorschläge für die Durchführung der Angleichung des deutschen und österreichischen Eherechts. — Cahn, Ehescheidungsneuerungen (LZ. 28, 81). — Grundsätzliche Erörterungen zu den Reformbestrebungen. — Fuchs, Zur Reform des materiellen und formellen Ehescheidungsrechts (DRZ. 27, 453). — Gautebrück, Glossen zur Änderung des Ehescheidungsrechts (DRZ. 28, 57). — Munk, Frauenwünsche zur Ehescheidungsreform (DRZ. 28, 15). — Kahl, Zur Reform des Ehescheidungsrechts (DJZ. 27, 553). — Unverkürzte Wiedergabe einer Rede im Rechtsausschuß des Reichstags am 25. Januar 1927. — v. Hofmannsthal, Internationale Bestrebungen zur Reform des Eherechts (DJZ. 27, 1155). — Überblick über die Scheidungsgründe in den wichtigsten europäischen Staaten. — Erler, Scheidung schuldlos zerrütteter Ehen (DJZ. 27, 348). — Ein Vorschlag zur Abänderung des BGB. durch Zulassung der Scheidung bei Zerrüttung ohne Verschulden. — Rebstein-Metzger, Scheidung schuldlos zerrütteter Ehen (DJZ. 27, 715). — Lehnt Erlers Vorschläge ab. — Tunica und Goldschmidt, Ehescheidungsrecht 2. Aufl. Berlin 1926; Rosenberg, Ehescheidung und Eheanfechtung nach deutschen und ausl. Recht 1926 Berlin; Komm. der Reichsger.Räte.

§ 1298 u. ff. Verlöbnis.

101. Der Abschluß eines Verlöbnisses trotz Fortbestehens eines anderen Verlöbnisses hat nach § 138 BGB. keine Wirksamkeit, es sei denn, daß in dem neuen Verlöbnis ein Rücktritt von dem früheren erblickt werden könnte (Recht 1923, 351).

102. Die hartnäckige Weigerung eines Verlobten, sich bei Auftreten besorgniserregender gesundheitlicher Erscheinungen ärztlich untersuchen zu lassen und das Ergebnis dem anderen Verlobten mitzuteilen, bildet für diesen, auch wenn der weigernde Verlobte tatsächlich gesund ist, einen wichtigen Grund zum Rücktritt vom

Verlöbnis, wenn er die Aufforderung zur ärztlichen Untersuchung unter Darlegung der Gründe mehrfach und nachdrücklich ausgesprochen und dabei ausdrücklich darauf hingewiesen hat, daß die Weigerung ihm einen Grund zur Lösung des Verhältnisses geben könne (JW. 1920, 979 und Recht 1921 Nr. 575).

103. Bei Feststellung der Entschädigung ist der seelische Schmerz, den die Auflösung der Verlobung verursacht hat, die rohe Art und Weise der Auflösung, sowie die sittliche Stärke der Braut, mit der sie lange Zeit den auf geschlechtlichen Verkehr des Verlobten gerichteten Versuchen widerstanden hat, zu berücksichtigen. Der Stand und die Ausbildung der Braut kommt schadenmindernd nicht in Betracht (JW. 1920, 981 und Recht 1921, 576).

§ 1301. 104. Die Rückgabe der Brautgeschenke ist unabhängig von der Schadenersatzpflicht wegen Rücktritts (1298), Verschuldens (1299) und Beiwohnung (1300).

105. Die Annahme des Berufungsgerichts, daß eine wiederholte Verzögerung des Abschlusses der Ehe, ohne daß ein triftiger Grund dafür vorliegt, für den anderen Verlobten einen wichtigen Grund zum Rücktritt bilden kann, begegnet keinem rechtlichen Bedenken (Warn. RRG. 1925, 132).

106. Ein Anspruch, der darauf gestützt wird, daß der durch den Verlöbnisbruch erlittene Schmerz eine Erkrankung der früheren Braut herbeigeführt habe, die eine Behandlung in einer Nervenheilanstalt erforderlich mache und sie hindere, ihrem früheren Gewerbe nachzugehen, kann nicht aus § 1298 oder § 1300 hergeleitet werden, sondern nur auf eine unerlaubte Handlung gestützt werden (RG. 5. Juni 1924, 4. ZS, LeipzZ. 25, 594; vgl Warn. J. 24, 141 Nr. 1 und 25, 78 Nr. 2; Gruchots Beitr. 25, 72).

§ 1304. Eingehung der Ehe.

107. Wenn das Gesetz entmündigten Geistesschwachen überhaupt die Eheschließung gestattet, obwohl hier von einer Ehe im vollen Sinne des Wortes wohl nur ausnahmsweise gesprochen werden kann, so liegt darin von vornherein der Verzicht darauf, daß das Mündel fähig sein müsse, alles das zu erfüllen, was normalerweise vorausgesetzt wird (Warn. J. XXIV, 142).

§ 1333. Eheanfechtung.

108. Steht fest, daß der behauptete Irrtum für die Eheschließung nicht ursächlich gewesen sein kann, so kommt es nicht mehr darauf an, ob der Irrtum vorlag und ob er im übrigen den Voraussetzungen des § 1333 entsprach (RG. 15. Dez. 26, 7. Zs., JurRundschRspr. 27, 205; Warn. J. 26, 111).

109. Zum Irrtum im Sinne des § 1333 gehört, daß man eine Vorstellung hat, die falsch ist (Hamburg 19. Jan. 26, JurRundschRspr. 26, 1403; Warn. J. 26, 111).

110. Der Kläger ist für das Vorliegen eines mit dem Wesen der Ehe unvereinbaren Zustandes und für seinen Irrtum beweispflichtig (RG. 20. Jan. 27, 7. ZS.; WarnRspr. 27 Nr. 32; Warn. J. 26, 111).

111. Empfängnisunfähigkeit ist eine persönliche Eigenschaft, die zur Anfechtung nur dann berechtigt, wenn sie nicht behebbar ist. Daß die Ehefrau bisher die Empfängnisunfähigkeit nicht hat beseitigen lassen, ist für die Frage der Anfechtbarkeit bedeutungslos, kann aber unter Umständen einen Ehescheidungsgrund bilden (LZ. 28, 832 und Warn. J. XXVII, 110 Nr. 3).

112. Eine Eheanfechtung ist nicht begründet, wenn die Frau bei der Eheschließung an einer Krankheit litt, von der damals nur feststand, daß sie infolge der erforderlich werdenden Operation zur Unfruchtbarkeit führen konnte, während, namentlich bei rechtzeitiger Vornahme eines ärztlichen Eingriffs, die Möglichkeit einer späteren Schwangerschaft bestand (RG. 7. Febr. 25, 4. ZS., JurRundschRspr. 25 Nr. 1113 und Warn. J. XXIV, 143).

113. Zunächst hat der Anfechtungskl. zu beweisen, daß die Voraussetzungen des § 1333 vorhanden sind. Erst wenn dieser Beweis geführt ist, ist es Sache des Bekl., die Versäumung der Anfechtungsfrist durch den Kl. zu beweisen (Recht 1923, Nr. 1240).

114. Die Voraussetzungen der Eheanfechtung sind nicht gegeben, wenn der Anfechtende bei Eingehung der Ehe mit der Möglichkeit des Vorhandenseins der Eigenschaft rechnete, auf die er seine Anfechtung gründet (RG. 5. Nov. 26, 6. ZS., LZ. 27, 167; JurRundschRspr. 27, 74; JW. 27, 2124; Warn. J. 26, 111).

115. Nur eine bestimmte persönliche Eigenschaft, nicht aber einzelne von dem Ehegatten vor der Eheschließung begangene Handlungen, können einen Grund zur Anfechtung der Ehe bilden (Recht 1929 Nr. 245).

116. Aus der bloßen Tatsache einer früheren Schwangerschaft, die durch eine Vergewaltigung der minderjährigen Bekl. durch ihren damaligen Dienstherrn hervorgerufen sein soll, kann nicht ohne weiteres, ohne nähere Darlegung der Umstände, das Vorhandensein einer persönlichen Eigenschaft, die in dem Charakter der Bekl. ihre Wurzel hat, hergeleitet werden (Recht 1923 Nr. 1240).

117. Wird die Ehe wegen Irrtums über persönliche Eigenschaften der Frau für nichtig erklärt, so kann diese verlangen, so gestellt zu werden, als wenn die Ehe zur Zeit der Nichtigkeitserklärung aus Verschulden des Mannes geschieden wäre. Es ist Amtspflicht des Gerichts, bei vorhandenen Zweifeln darüber, ob dieses Verlangen erhoben sein soll, hierüber Klarheit zu schaffen (RGZ 104, 246 und Recht 1922 Nr. 1687). Literatur: Unterhaltspfl. der geschiedenen Ehegatten nach der Rechtssprechung des RG. Recht 1922 S. 33.

118. Eine rechtsgültige Bestätigung einer solchen Ehe ist zwar erst nach Kenntnis des Nichtigkeitsgrundes möglich. Aber diese Kenntnis braucht nicht auf Grundlagen zu beruhen, wie sie zur Herstellung voller Gewißheit erforderlich sind, vielmehr genügt es, wenn für das Bestehen des Nichtigkeitsgrundes Anhaltspunkte bekannt sind, die bei gewissenhafter Erwägung zur gesetzlichen Geltendmachung der Nichtigkeit als ausreichend erachtet werden können (Recht 1927 Nr. 42).

119. Als Eigenschaft i. S. des § 1333 kann eine bei der Eheschließung vorhandene Erkrankung oder Veränderung des Körpers dann angesehen werden, wenn sie in ihrem natürlichen Verlauf den späteren Eintritt der Unfruchtbarkeit zur notwendigen Folge hat. Dem natürlichen Verlauf ist die durch ärztlichen Eingriff erfolgte Entfernung der Gebärmutter nur dann gleichzustellen, wenn diese nach dem Stande der ärztlichen Wissenschaft geboten war, so daß auch die auf diesem Wege herbeigeführte Unfruchtbarkeit als das notwendige Ergebnis der Weiterentwicklung des bei der Eheschließung bereits vorhandenen körperlichen Zustandes erscheint (WarnRspr. 1926 Nr. 92 und JW. 27, 1191).

120. Richtig ist, daß eine nur vorübergehende Erkrankung vor der Ehe, wenn auch schwerer Art, in der Regel noch nicht die Anfechtung aus § 1333 BGB. begründet. Anders liegt die Sache, wenn die Krankheit dauernde Folgen hinterläßt. Das ist erfahrungsgemäß gerade bei der Syphilis der Fall, bei der noch nach der Heilung sehr häufig Folgeerscheinungen auftreten. Es kommt also, was auch der Berufungsrichter nicht zu verkennen scheint, darauf an, ob dieses Leiden z. Zt. der Eheschließung bei der Beklagten auch nur in seinen Folgen noch fortbestanden hat (RGZ 103, 323). Es handelte sich um eine Paralyse (Warn. J. XXVI, 110; JW. 27, 1191).

120. Die sachlichen Grundlagen der Anfechtung sind nach dem Stande der Erkenntnis bei der Urteilsfällung zu würdigen. Dies gilt insbesondere bei der Anfechtung wegen Syphilis; hat sich in einer langjährigen Ehe erwiesen, daß sie mit höchster Wahrscheinlichkeit schon beim Eheschluß erloschen war, so ist die Anfechtung unbegründet, weil keine Eigenschaft mehr vorliegt. Die subjektive Auffassung beim Eheabschluß ist nunmehr solchenfalls belanglos (Recht 1928 Nr. 1908).

121. Mangelnde Fortpflanzungsmöglichkeit begründet kein Recht zur Anfechtung der Ehe (Warn. J. XXV, 78; Schles. Holst. A. 26, 161).

122. Zu den Eigenschaften gehört an und für sich auch — als körperliche Eigenschaft — das Lebensalter eines der Ehegatten (WarnRspr. 1928 Nr. 45).

123. Auf das Nichtbestehen einer von der Ehefrau vorgetäuschten Schwangerschaft kann die Anfechtung aus 1333 nicht gestützt werden (Recht 1926 Nr. 2439).

124. Beischlafsunfähigkeit, wenn sie nicht zu beheben ist (Recht 1929, 246), ist Eigenschaft.

125. Wenn sich die wilde Ehe in voller Öffentlichkeit abgespielt hat, ist sie Anfechtungsgrund (Warn. J. XXVI, 111; JurRundschRspr. 27, 205; LZ. 27, 389).

126. Ebenso voreheliche Abtreibungsversuch (Recht 1924 Nr. 646).

127. Vorhandensein eines vorehelichen Kindes, das nach Mitteilung der Mutter tot sein sollte, in Wirklichkeit aber lebte (Recht 1927 Nr. 912).

128. Die Tatsache, daß eine Braut zur Zeit der Eheschließung Mutter eines noch lebenden außerehelichen Kindes war (RGZ. 104, 335 und Recht 1922, 1686).

128. Vorehelicher Ehebruch mit einer Ehefrau (JW. 25, 356 s. auch Rosenthal, LZ. 25, 1245).

128. Mangel an Aufrichtigkeit (Warn. J. XXVII, 110, 4).

129. Krankhafte Furcht vor Schwangerschaft (Recht 1924 Nr. 1687).

130. Hang zur ehelichen Untreue. (Recht 1924, 1238).

131. Es bedeutet ... gegenüber dem Tatbestand, wie er nach der Annahme des Berufungsgerichts dem Bekl. bekannt war, einen ganz wesentlichen Unterschied, wenn ein Mädchen sittlich soweit gesunken ist und sich geschlechtlichen Reizen so hemmungslos überläßt, wie es die Klägerin damit getan hat, daß sie sich schon nach nur flüchtiger Bekanntschaft mehreren Männern hingegeben hat. Persönliche Eigenschaften dieser Art haben für die Frage der Eheschließung noch eine ganz andere Bedeutung. Sie können gerade bei vernünftiger Würdigung des Wesens der Ehe als eines vorwiegend sittlichen Verhältnisses auch einen Mann, der auf volle geschlechtliche Reinheit seiner Braut kein entscheidendes Gewicht legt und ihr auch den aus einem Geschlechtsverkehr mit einem anderen Manne sich ergebenden Makel der sittlichen Bescholtenheit nachzusehen gewillt ist, von der Eheschließung abhalten (Warn. J. XXVII, 110, Nr. 7; s. weiter WarnRspr. 1927 Nr. 14 und Nr. 181).

132. Es besteht kein Anlaß, von der Auffassung abzugehen, daß der Mann, der selber mit seiner Frau vorehelichen Geschlechtsverkehr gehabt hat, darum nicht ohne weiteres auch an dem vorehelichen Geschlechtsverkehr seiner Braut mit anderen Männern keinen Anstoß genommen hätte, wenn er von diesem bei Abschluß der Ehe gewußt haben würde (JW. 1910, 1004). Es ist auch rechtlich nicht zu beanstanden, wenn das Berufungsgericht annimmt, daß der Kläger durch die Bestätigung der Ehe wegen des Geschlechtsverkehrs der Bekl. mit X. nicht auch das Recht zur Anfechtung der Ehe wegen des Verkehrs mit Y. verloren hat, weil die Tatsache, daß die Beklagte nicht bloß mit einem, sondern mit mehreren Männern vorehelichen Geschlechtsverkehr gehabt hat, einen selbständigen Anfechtungsgrund aus § 1333 BGB für den Kläger bildet (WarnRspr. 1927 Nr. 180).

133. Nicht jedwede Geistesanlage, die in der ärztlichen Wissenschaft als krankhafter Zustand bezeichnet wird, darf ohne weiteres als Anfechtungsgrund zugelassen werden. Rechtlich kommt es wesentlich auf die besondere Eigenart der Geistesanlage und auf die Art und Schwere ihrer späteren Entwicklung an, namentlich auch darauf, ob ein solcher ärztlich als krankhaft erklärter Geisteszustand sowohl an sich wie auch in seiner Erscheinungsweise tatsächlich nach der Lebensauffassung und der allgemeinen Erfahrung überhaupt und von vornherein mit dem Wesen der Ehe als unverträglich erscheint (vgl. RG. 6, ZS. 390/19, vom 5. Februar 1920 in JW 1920, 555 Nr. 7; Gruchots Beitr. 65, 95; WarnRspr. 1908 Nr. 323; 1911, Nr. 85; 1912 Nr. 310; WarnRspr. 1927 Nr. 32).

134. Die Veranlagung zu geistiger Erkrankung kann jedenfalls dann nicht als persönliche Eigenschaft angesehen werden, wenn die Anlage weiter nichts ergibt als die bloße Möglichkeit künftiger Erkrankung (RG. 13. Febr. 28, 4. ZS.; HRR. 28, Nr. 837 und Warn. J. XXVII Nr. 5).

135. Nicht jede Geistesanlage, die in der ärztlichen Wissenschaft als krankhafter Zustand bezeichnet wird, darf ohne weiteres als Anfechtungsgrund zugelassen werden. Rechtlich kommt es wesentlich auf die besondere Eigenart der Geistesanlage und auf die Art und Schwere ihrer späteren Entwicklung an, namentlich auch darauf, ob ein solcher ärztlich als krankhaft erklärter Geisteszustand sowohl an sich wie auch in seiner Erscheinungsweise tatsächlich nach der Lebensauffassung und der allgemeinen Erfahrung überhaupt und von vornherein mit dem Wesen der Ehe als unverträglich erscheint (RG. 20 Jan. 27, 7. ZS.; WarnRspr. 27, 32).

136. Für die Frage, ob der Irrtum über einen Hang zur Unwahrhaftigkeit als Anfechtungsgrund in Betracht kommt, ist nicht der Umstand, daß Bekl. in einem besonderen Falle sich eine schwere Verletzung der Wahrheitspflicht hat zuschulden kommen lassen, sondern allein das entscheidend, ob sich darin der sittliche Fehler der Lügenhaftigkeit als Charaktereigenschaft offenbart (RG. 26. Nov. 26, 2. ZS. WarnRspr. 27, 14; LZ. 27, 628).

137. Zu den persönlichen Eigenschaften gehört Lügenhaftigkeit, nicht aber Beruf und sozialer Stand der Eltern und Anverwandten. Diese Momente sind vielmehr Um-

stände im Sinne des § 1334 (Hamburg 13. Okt. 26; HansGZ. 27, Bd. 201; Warn. J. XXVI, 111 Nr. 7).

138. Das Berufungsgericht erblickt eine persönliche Eigenschaft der Bekl. in einer schon vor der Eheschließung vorhanden gewesenen und jetzt vorhandenen psychopathischen Veranlagung, die sich im zweiten Lebensjahrzehnt und im vierzigsten Lebensjahr durch eine (hysterische) Seelenstörung äußerte. Die Bekl. sei unfähig, das Hauswesen zu leiten und landwirtschaftliche Arbeiten zu verrichten (§ 1556).

Eine persönliche Eigenschaft liegt hier vor, weil die Veranlagung zur Zeit der Eheschließung bestand und der Ausbruch weiterer Seelenstörungen zu befürchten war (Warn. J. XXVII, 110 Nr. 6).

139. Falls die Beklagte von den in ihrer Familie vorgefallenen Selbstmorden und deren wesentlichen Ursachen schon vor der Eheschließung Kenntnis gehabt haben sollte, was sie ausdrücklich bestreitet, würde in dem bloßen Verschweigen dieser Tatsache auch dann keine arglistige Täuschung zu finden sein, wenn der Kläger der Beklagten schon vor der Eheschließung seine Stellung zu dem Problem der Rassenhygiene und Eugenik kundgegeben hätte. Denn die Beklagte habe sich, wie ihr nicht zu widerlegen sei, auch damals nicht für erblich belastet gehalten. Soweit aber der Kläger behaupte, daß er von der Mutter der Beklagten arglistig getäuscht worden sei, fehle es an der schlüssigen Darlegung, daß die Beklagte das Verhalten ihrer Mutter als arglistige Täuschung über eine rassenhygienisch wesentliche Tatsache erkannt habe (WarnRspr. 1926 Nr. 91).

140. Die Entdeckung des Irrtums braucht nicht auf Grundlagen zu beruhen, wie sie zur Herstellung voller Gewißheit erforderlich sind; vielmehr muß es genügen, wenn für das Bestehen des Anfechtungsgrundes Anhaltspunkte bekannt werden, die einen über die bloße Vermutung hinausgehenden Schluß gestatten und bei vernünftiger Überlegung zur gesetzmäßigen Geltendmachung der Anfechtbarkeit ausreichen können (5. 11. 26 LZ. 1927 Spr. 168; JW. 1912; Recht 1928, 293).

§ 1334. Arglistige Täuschung.

141. Der Begriff „persönliche Eigenschaft" des §1333 setzt bei Krankheit (Recht 15, 1345; 17, 1427) regelmäßig Unheilbarkeit voraus. Der Begriff „Umstand" des § 1334 kann auch eine langdauernde, schleichende, aber heilbare Krankheit betreffen. Kannte der Erkrankte die Schwere des Leidens nicht, dann liegt keine arglistige Täuschung vor. Arglistige Täuschung setzt eine absichtliche Vorspiegelung falscher, d. h. als falsch erkannter Tatsachen oder mindestens ein berechnendes Verhalten des Täuschenden voraus, durch das dieser ihm als wahr bekannte Umstände geflissentlich entstellt oder verschweigt (Recht 1921 Nr. 1383).

142. Der Begriff der arglistigen Täuschung kann bei § 1334 nicht anders umgrenzt werden als bei § 123 BGB. Dort ist aber die Rechtsprechung darüber einig, daß eine auf Schädigung gerichtete Absicht nicht erforderlich ist (WarnRspr. 1909 Nr. 440, 1913 Nr. 310; JW. 1912, 69, 31). Insoweit hält auch Staudinger (Riezler) eine auf Schädigung des Getäuschten gerichtete Absicht nicht für erforderlich (A IV 1 zu § 123). Anders soll nur der Fall behandelt werden, wenn die Täuschung geradezu zum Besten des Getäuschten erfolgt sei (Staudinger a. a. O., RGZ. Komm. A 2 zu § 123 und WarnRspr. 1925 Nr. 170).

§ 1353. Eheliche Lebensgemeinschaft.

143. Das Verlangen nach Herstellung der Gemeinschaft ist mißbräuchlich, wenn die Vollziehung der Geschlechtsgemeinschaft gegen das Strafgesetz (§ 173 Abs. 2 StGB.) verstößt (RG. 20. April 26, i. StrS.; JW. 27, 1209).

144. Der BerR. hat entscheidendes Gewicht darauf gelegt, daß Kl. „auf den leidenden Zustand der Bekl. nicht die gebührende Rücksicht genommen hat, sonst hätte er bei seiner geistigen Überlegenheit nicht sich verhältnismäßig häufig zu Schimpfreden hinreißen lassen, die,wie er sich sagen mußte, geeignet waren, den Zustand seiner Frau zu verschlimmern". Der BerR. sieht als erwiesen an, daß die Wirkung dieses Verhaltens des Kl. bei der Bekl. noch fortdauert und daß sie bei ihrem ersichtlich leidenden Zustand zur Zeit wenigstens nicht fähig ist, diese Wirkungen zu verwinden und das gemeinsame Leben alsbald wieder aufzunehmen. Er hat aber weiter auch das Verhalten des Kl. bei Gelegenheit des Abholens der Sachen durch die Bekl. aus der ehe-

lichen Wohnung dahin beurteilt, daß es verletzend auf die Bekl. wirken mußte, und schließlich hat er das jedes gute Wort vermissen lassende Schreiben des Kl. vom 17. November 1920 für geeignet erachtet, in der Bekl. bei ihrer leichten Erregbarkeit „die Empfindung zu bestärken, daß das Zusammenleben, kaum begonnen, nur zu bald wieder in das alte, unerträgliche Geleise geraten müßte". Indem der BerR. diese Empfindung für berechtigt erklärte, hat er seiner Überzeugung Ausdruck gegeben, daß die nervenleidende Bekl. nicht ohne Grund die Befürchtung hegt, daß sie sich bei Wiederherstellung der ehelichen Gemeinschaft den früher von dem Kl. erduldeten Unbilden wieder aussetzen würde. Wenn er auf Grund dieser Feststellungen zu dem Ergebnis gelangt ist, daß der Bekl. wenigstens zur Zeit die Rückkehr zu ihrem Ehemann nicht zugemutet werden kann, so ist dies Ergebnis rechtlich nicht zu beanstanden und beruht insbesondere nicht auf einer Verletzung des § 1353 BGB. (Recht 1923 Nr. 655).

§ 1565. Ehebruch.

145. Ein Geschlechtsverkehr, den der eine Ehegatte in dem irrigen Glauben ausübt, der andere Ehegatte sei tot, ist kein Ehebruch (Hamm 12. Dez. 25, ROLG 46, 170; Warn. J. XXVI, 114 Nr. 5).

146. Ehebruch und Bigamie, kein Scheidungsgrund, wenn der schuldige Teil die bestehende Ehe für nicht bestehend hielt, wobei unerheblich ist, ob seine Annahme auf Fahrlässigkeit beruht (JW. 28, 900 und Recht 1928 Nr. 1052).

147. Die Scheidungsgründe aus § 1565 (Ehebruch) und § 1568 BGB. sind wegen der teils privatrechtlichen, teils öffentlichrechtlichen Folgen (§ 172 StGB., §§ 1312, 1328 BGB.), die sich an den Ehebruch knüpfen, nicht gleichwertig. Der Scheidungsbeklagte ist daher durch ein Urteil beschwert, das auf eine Klage aus §§ 1565, 1568 BGB. die Ehe wegen Ehebruchs geschieden hat, und er kann daher dieses Urteil lediglich deswegen anfechten, weil die Scheidung nicht aus § 1568 ausgesprochen worden sei. Die frühere gegenteilige Auffassung ist vom IV. ZS. des RG. neuerdings (RGZ. 110 S. 45) aufgegeben worden. Die notwendige Folge der jetzigen Auffassung ist, daß eine reformatio in peius vorliegt, wenn das BerG. die Scheidung aus § 1565 BGB. ausspricht, obwohl eine Abänderung des landgerichtlichen Urteils (das nur aus § 1568 geschieden hatte), vom Scheidungskläger nicht beantragt war. RG. II vom 21. Dezember 1926, 268/26 (KG.) („Das Recht" 1927 Nr. 346).

148. Ein Ehegatte, der eine auf die Zukunft berechnete Zustimmung zu Ehebrüchen des andern Teils erklärt hat, kann diese jederzeit und unter allen Umständen mit der Wirkung widerrufen, daß sie für die Folgezeit ihre Kraft verliert.

Der Widerruf einer Zustimmung zum Ehebruche kann selbst dann wirksam erfolgen, wenn dem widerrufenden Ehegatten das ehebrecherische Treiben des anderen Ehegatten innerlich vollständig gleichgültig ist und ihm an sich die Fortsetzung der Ehe nicht unerträglich machen würde, indem es insoweit ausschließlich auf seine Willenskundgebung, nicht auf seine innerliche Gesinnung ankommt (JW 14, 473[15]). RG. IV, 11. Oktober 20, 182/20 (KG.) (Recht 1921 Nr. 2185).

149. Eine Zustimmung ... liegt nur dann vor, wenn der Ehegatte seinen daraufgerichteten Willen in ernsthafter Weise zum Ausdruck gebracht hat. (WarnRspr. 3, 297 Nr. 283; 8, 261 Nr. 174; 13, 252 Nr. 201; WarnRspr. 1927 Nr. 33 und Warn. J. XXVI, 114, 3).

150. Wird der Scheidungskläger wegen Ehebruchs für mitschuldig erklärt, so kann der Umstand, daß er diese Entscheidung nicht angefochten hat, keinen Grund dafür abgeben, den Ehebruch als rechtskräftig festgestellt anzusehen (Recht 1928 Nr. 294).

151. Wenn der Ehemann sich einverstanden erklärt, daß seine Frau sich in seiner Gegenwart einem anderen Manne hingibt, damit er an dem Anblick seine widernatürlichen Neigungen befriedigen kann, so hat er seine Frau zu den Ehebrüchen mit dem anderen freigegeben und kann nicht geltend machen, daß jene Absicht eigener widernatürlicher Geschlechtsbefriedigung nicht erreicht sei, weil die Ehebrüche sich nicht vor seinen Augen vollzogen hätten (WarnRspr. 27 Nr. 183; JW. 28, 788 und 1928 Nr. 151). Weitere Entsch. s. Recht 1921 Nr. 2423.

152. Aus der Feststellung der Unehelichkeit eines Kindes ist der Ehebruch der Ehefrau noch nicht rechstkräftig festgestellt (Recht 1921 Nr. 2423).



153. Zustimmung zum Ehebruch ist anzunehmen, wenn eine Frau dem Manne eine Detektivin beigibt und dabei das Bewußtsein in ihren Willen aufnimmt, diese werde möglicherweise selber den Kl. zum Ehebruch verführen (Recht 1921 Nr. 2186).

154. Eine Unterlassungsklage der Ehefrau gegen den Ehemann, der seine Geliebte als seine Frau ausgibt, ist dann berechtigt, wenn aus der Handlung des Mannes eine Schadenersatzpflicht begründet werden kann. Die vorbeugende Unterlassungsklage ist auch als Klage aus unerlaubter Handlung gegeben (Recht 1927 Nr. 1628).

§ 1566. Lebensnachstellung.

155. Ein Trachten nach dem Leben des anderen Ehegatten setzt nicht voraus, daß der Ehegatte schon mit der unmittelbaren Ausführung der Absicht, den anderen Ehegatten zu töten, begonnen hat. Insbesondere verlangt das Gesetz nicht, daß der Tatbestand eines strafbaren Versuchs der Tötung erfüllt sein müßte. Es genügt vielmehr, wenn der Ehegatte sich erkennbar mit der Absicht trägt, den anderen Ehegatten zu töten. Diese Absicht muß also irgendwie in die Erscheinung getreten sein. Daher können grundsätzlich auch außerhalb des strafrechtlichen Gebiets liegende Handlungen des Ehegatten, die die Tat vorbereiten und vorbereiten sollen, ausreichen, um die Anwendbarkeit des § 1566 BGB. zu rechtfertigen (Warn J. XXVII, 114; JW. 28, 788 und WarnRspr. 1928 Nr. 46).

156. Der Annahme, daß die Klägerin ihrem Manne nach dem Leben getrachtet habe, steht ihre Absicht, sich gleichzeitig das Leben zu nehmen, nicht entgegen. RG. IV vom 26. Oktober 1925, IV 256/25 (Breslau) (Recht 1926 Nr. 251).

157. Nach dem Leben des anderen Ehegatten trachtet auch der Ehegatte, der nicht auf Grund vorbedachter Überlegung, sondern auf Grund eines plötzlichen, durch Erregung hervorgerufenen Entschlusses, den Tod des andern herbeizuführen, dazu übergeht, Handlungen vorzunehmen, die auf die Herbeiführung dieses Todes abzielen. RG. VII, 12. Oktober 20, 152/20 (Celle) (Recht 1921 Nr. 110).

§ 1567. Böswilliges Verlassen.

158. Die böswillige Absicht des fernbleibenden Gatten ist dann zu verneinen, wenn er auf Grund ausreichender tatsächlicher Anhaltspunkte des guten Glaubens gewesen ist, zur Verweigerung der ehelichen Gemeinschaft berechtigt zu sein ... Im Rahmen des § 1567 Abs. 2 BGB. ist die bösliche Absicht Tatbestandsmerkmal, es kommt also auf die persönliche Auffassung des fernbleibenden Ehegatten entscheidend an.

Der zur Herstellung verurteilte Ehegatte muß während der ganzen Jahresfrist ferngeblieben sein (Recht 1928 Nr. 32).

159. Eine Scheidung aus § 1567 Nr. 1 ist nicht zulässig, wenn der klagende Teil den Herstellungswillen während der einjährigen Frist nicht gehabt hat. „In diesem Falle kann nicht gesagt werden, daß die Bekl. während dieser Zeit, wie das Gesetz voraussetzt, gegen den Willen des anderen Ehegatten sich ferngehalten hat" (Recht 1924 Nr. 997).

160. Wenn freundschaftlicher oder ehelicher Verkehr innerhalb der Jahresfrist des § 1567 Abs. 2 Nr. 1 stattfindet, so nimmt dieser dem Herstellungsurteil nicht die Rechtswirksamkeit (RGZ. 108, 15), weil er eine Betätigung des Herstellungswillens des Klägers ist (Recht 1926 Nr. 2440).

161. Ist das Fernbleiben des zur Herstellung der häuslichen Gemeinschaft verurteilten Ehegatten infolge Änderung der Verhältnisse (Krankheit) nicht mehr böslich, eigenmächtig und dem Willen des Kl. zuwiderlaufend, so kann der Kl. auf dieses Herstellungsurteil das Scheidungsverlangen nach § 1567 nicht mehr gründen (Recht 1921 Nr. 2600).

162. Verlassen der ehelichen Wohnung kann als schwere Eheverfehlung i. S. des § 1568 angesehen werden, wenn besondere Umstände dies rechtfertigen (Recht 1923 Nr. 1167). Beispiel:

163. Die Ehefrau folgt am Hochzeitstage dem Gatten nicht in die eheliche Wohnung und bleibt derselben längere Zeit grundlos fern (JW. 1910, 581).

164. Aus der Mitbegründung der Scheidungsklage mit Ehebruch neben böslicher Verlassung ist nicht unter allen Umständen zu folgern, daß der klagende Gatte mit dem Fernhalten des beklagten Teils einverstanden sei (Recht 1921 Nr. 2389).

165. Wenn die Voraussetzungen des § 1567 beim Verlassen der häuslichen Gemeinschaft nicht erfüllt sind, kann § 1568 in Frage kommen. Das Verhalten des die Trennung herbeiführenden Gatten muß dann aber als große Lieblosigkeit und Pflichtvergessenheit erscheinen. Beispiel: Verlassen des pflegebedürftigen Gatten aus selbstsüchtigen Gründen, ohne die erforderliche Fürsorge zu treffen (Recht 1923 Nr. 1168).

166. Nichtbefolgung des Herstellungsurteils wegen Fehlens der Wohnung (Recht 1923 Nr. 1017), beim Glauben, zur Verweigerung berechtigt zu sein (Recht 1928 Nr. 555).

167. Bei Fortfall der Böswilligkeit und Eigenmächtigkeit (Recht 1928 Nr. 1053; 1922 Nr. 435).

168. Der an sich beweispflichtige Scheidungskläger genügt seiner Beweispflicht durch den Nachweis, daß der bekl. Ehegatte während der Jahresfrist nach der Rechtskraft des Urteils demselben ungehorsam war. Sache des bekl. Ehegatten ist es, seinen Ungehorsam durch den Nachweis zu rechtfertigen, daß sein Fernbleiben entweder nicht gegen den Willen des anderen Ehegatten, oder nicht in böslicher Absicht geschehen sei (RGZ. 107, 333; Leipz. Z. 1923, Sp. 394).

169. Die zur Verweigerung berechtigenden Tatsachen müssen dem verurteilten Ehegatten während des Jahres bekannt geworden sein (Recht 1922 Nr. 975).

170. Die Rückkehr des anderen Teils muß vom Kl. bis zum Ablauf der Wartefrist aufrichtig erstrebt sein (Recht 1922 Nr. 974).

171. Zur Ernstlichkeit des Willens zur Herstellung einer den Anforderungen der Ehe entsprechenden häuslichen Gemeinschaft ist nicht erforderlich, daß dieser Wille auf Neigung zum anderen Gatten beruht; er kann auch aus der Überlegung hervorgehen, daß bei weiterer Nichterfüllung der Pflicht zur Herstellung der Gemeinschaft ihm ein Rechtsnachteil, besonders die Scheidungsklage, droht. Die Annahme der Ernstlichkeit des Herstellungswillens wird allein auch dadurch nicht widerlegt, daß die Ehegatten während des erneuten Beisammenwohnens tatsächlich nebeneinander herleben und zu einem wirklichen Zusammenleben nicht gelangen. RG. VI vom 17. Juni 1927, 132/72 (Jena) (Recht 1927 Nr. 1987).

§ 1568. Ehewidriges Verhalten.

172. Beleidigender Brief, den die Mutter durch den 12jährigen Sohn an den Vater hat schreiben lassen (Recht 1923 Nr. 1241).

173. Grobe Mißhandlung ist stets Eheverfehlung. Eine solche liegt nicht schon ohne weiteres dann vor, wenn die körperliche Einwirkung ihrer äußeren Einwirkung nach roh oder grob erscheint. Es kommt auf die begleitenden Umstände an. Namentlich kann zugunsten des Ehegatten, der die Mißhandlung beging, eine starke Erregung, die ihn dabei beherrschte, berücksichtigt werden (JW. 1911, 717).

174. Um so mehr dann, wenn der andere Ehegatte durch böswilliges Verhalten dazu Anlaß gegeben hat (WarnRspr. 1914 Nr. 193 und Recht 1923 Nr. 1243).

175. Grobe Mißhandlung ist nicht gleichbedeutend mit einer die Gesundheit gefährdenden Verletzung. Auch leichte Tätlichkeiten können wegen der damit verbundenen Schmach, Erniedrigung oder Demütigung grobe Mißhandlungen darstellen (RG. 10. Febr. 27, 7. ZS., JurRundschRspr. 27, 458; Warn. J. XXVI, 117 Nr. 30).

176. Mit Zuchthaus bestraftes Verbrechen als Scheidungsgrund. Einwand, der andere Teil sei Mitwisser gewesen (BGB. § 1568; ZPO. § 622). Urt. v. 11. Okt. 1928 VIII 155/28 (KG.); WarnRspr. 1928 Nr. 177.

177. Große Unsauberkeit der Frau und Verwahrlosung des Haushalts und der Kindererziehung durch sie ist, wenn verschuldet, ein Scheidungsgrund.

Die Aufrechterhaltung eines Mindestmaßes von Sauberkeit und Ordnung stellt sich als ein Gebot auch der Ehre und Sittlichkeit dar, vorausgesetzt, daß die Nichtbefolgung dieses Gebots dem Ehegatten als Schuld zuzurechnen, also nicht durch äußere Umstände oder durch seine physische oder intellektuelle Persönlichkeit entschuldigt ist (Recht 1921 Nr. 2188).



178. Häusliche Mißwirtschaft der Frau kann allerdings den Mann zum Scheidungsverlangen berechtigen, aber nur unter besonders schweren, ausdrücklich festzustellenden Umständen, namentlich wenn die Frau trotz Warnung und Einwirkung des Mannes ihre hauswirtschaftlichen Pflichten auch weiterhin böslich oder doch grob fahrlässig zu vernachlässigen fortfährt (Urt. des IV. Sen. vom 7. Mai 1917 IV 62/17 in LeipzZ. 17, 1052). Die vom BerG. verwertete Bemerkung in dem ärztlichen Zeugnisse des Dr. B., die Bekl. sei nicht so krank, daß sie außerstande sei, ihre Pflichten als Ehefrau in der fraglichen Richtung zu erfüllen, besagt nicht, daß die Bekl. dies trotz rücksichtsvoller und warnender Einwirkung des Kl. grob fahrlässig oder sogar böslich unterlassen hat. Das BerG. hätte die Schutzbehauptung der Bekl., sie sei nur infolge der andauernden Beschimpfungen des Kl. nervenleidend geworden und bedürfe nach dem ärztlichen Zeugnisse einer rücksichtsvollen Behandlung, nicht außer acht lassen dürfen. Denn ihr Vorbringen war geeignet, die ihr etwa zur Last fallende schuldhafte Vernachlässigung des Haushalts als minder schwere Eheverfehlung zu bewerten. Das war auch bei der Frage, ob dem Kl. die Fortsetzung der Ehe nicht zugemutet werden kann, zu berücksichtigen. Die Abwägung des beiderseits ehewidrigen Verhaltens war hier um so mehr unerläßlich, als gerade die Rücksichtslosigkeiten des Kl. in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange stehen sollen mit dem Nervenleiden der Bekl., die dadurch ihren Hausfrauenpflichten nicht mehr ausreichend habe gerecht werden können (Urt. IV. Sen. vom 10. Januar 1916, IV 270/15 im Recht Nr. 960 und vom 2. Oktober 1919 IV 223/19 in LeipzZ. 20, 439). RG. VII, 7. Febr. 22 506/21 (Hamburg) (Recht 1922 Nr. 981).

179. In einer Strafanzeige ist meist eine schwere Eheverletzung zu erblicken.

Auch eine begründete oder in gutem Glauben gemachte Anzeige kann je nach Umständen eine schwere Verfehlung im Sinne von § 1568 BGB. darstellen. Hauptsächlich kommt es auf die Gesinnung an, von welcher sich ein Ehegatte bei der Erstattung einer Strafanzeige gegen den anderen leiten läßt. Im allgemeinen widerstrebt es dem Wesen der Ehe als einer dauernden Lebensgemeinschaft, wenn ein Eheteil den anderen in Strafe zu bringen sucht. Das kann unter Umständen anders beurteilt werden, wenn der Anzeigende gewichtige eigene Interessen verfolgt, die auch unter Berücksichtigung des Wesens der Ehe objektiv als berechtigt anzuerkennen sind, vgl. z. B. Warneyer 1916 Nr. 109, 1919 Nr. 120 (Recht 1922 Nr. 436).

180. Beohrfeigung des Mannes in Gegenwart des Dienstmädchens begründet auch unter Gebildeten nicht immer die Scheidung.

Eine Ohrfeige bedeutet unter Leuten aus den Lebenskreisen, denen die Parteien angehören, allerdings eine sehr erhebliche Kränkung und ist sehr wohl geeignet, das eheliche Empfinden des verletzten Teils zu zerstören. Aber der dem Beklagten zur Last fallende Ehebruch ist immerhin eine noch weit gröbere Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten. Sind daher der Klägerin die vom KG. dargelegten Milderungsgründe (Streit, Erregung über kränkende frühere Äußerungen, Untreueverdacht) zugute zu halten, so ist es vom Standpunkt des sittlichen Wesens der Ehe aus nicht als unbillig zu erachten, wenn dem Beklagten die Fortsetzung der Ehe zugemutet wird (Recht 1921 Nr. 114).

181. Unter Umständen ist das Scheidungsverlangen schon berechtigt, wenn der andere Teil Anlaß zu Zweifel an der ehelichen Treue gibt (BGB. § 1568). Urt. v. 12. Juli 1926, IV 670/25 (Düsseldorf).

... Denn es gehört zu den ehelichen Pflichten, dem anderen Teil keinen Anlaß zum Zweifel an der ehelichen Treue des Gatten zu geben (Warn. J. XXV, 81).

182. Leichtfertige Behauptung des Ehebruchs ist in der Regel eine Eheverfehlung (Recht 1922 Nr. 982 und 1923 Nr. 356).

183. Bewußt unwahre Behauptung des Ehebruchs ist schwere Eheverfehlung (Recht 1923 Nr. 657).

184. Niedrigste Beschimpfungen vor Dritten (Recht 1921 Nr. 840).

185. Zuführung eines Kindes zur evang. Religion, obwohl beide Ehegatten katholisch waren und die Mutter das Kind katholisch erzogen zu sehen wünschte (Recht 1926 Nr. 805).

186. Ehrenrührige Vorwürfe gelegentlich ehelicher Streitigkeiten. Zeit und Umstände eines solchen Vorwurfs müssen dargelegt werden, sonst kann der Tatrichter nicht beurteilen, ob eine schwere Verletzung vorliegt (Recht 1921 Nr. 1627).

187. Beharrliche Trunksucht von schwerer Form und langer Dauer. Nachträgliche Besserung bis zur letzten mündlichen Verhandlung hebt die Eigenschaft als Scheidungsgrund nicht ohne weiteres auf (Recht 1922 Nr. 1689).

188. Über selbstverschuldete Trunksucht als Ehescheidungsgrund s. a. Ärztl. Sachverst.ztg 1928 S. 109.

189. Allgemeine Berufung auf Hysterie genügt nicht, ein ehewidriges Verhalten zu entschuldigen. „Das Recht stellt an jeden, dessen freie Willensbestimmung nicht gerade durch krankhafte Störung der Geistestätigkeit ausgeschlossen ist, die Anforderung, daß er sich so viel als möglich zusammennimmt und seiner Stimmung Herr wird, ein krankhafter Zustand wie Hysterie kann deshalb nur insoweit für ehewidriges Verhalten als Entschuldigungsgrund gelten, als er dem Ehegatten die Möglichkeit des Zusammennehmens und des Herrwerdens raubt. Der BerR. hätte deshalb auf den hysterischen Zustand der Bekl. nach seiner Art und seinem Umfange näher eingehen müssen. Dies um so mehr, als es auf der Hand liegt, wie schwierig die Lage des Ehegatten ist, dem der andere Teil infolge hysterischer Veranlagung das Leben verleidet, der aber nicht zur Scheidung gelangen kann, weil dem anderen gerade wegen seiner hysterischen Veranlagung die Verantwortlichkeit abgesprochen oder doch zugestanden wird, daß sein Verhalten keine schwere Eheverfehlung darstellt" (Recht 1924 Nr. 998).

Sonstige Eheverfehlungen: 190. Vertraulichkeiten mit einer anderen Frau (duzen, gegenseitige Besuche) (Recht 1921 Nr. 2393).

191. Verstöße gegen den Anstand gegenüber Dritten wegen der etwa verursachten mittelbaren Beeinträchtigung des Ansehens des anderen Ehegatten, wenn der die Verstöße verübende Gatte sich dieser Wirkung bewußt war (Recht 1928 Nr. 2478).

192. Verstöße gegen die eheliche Treue sind auch bei eigenen groben Verfehlungen Scheidungsgrund (Recht 1922 Nr. 979).

193. Duldung und Ausnutzung des ehebrecherischen Verkehrs der Frau (Recht 1928 Nr. 1054).

194. Duldung unsittlichen Treibens einer Tochter und Unsauberkeit im Haushalt (Recht 1923 Nr. 205).

195. Grundlose und hartnäckige Beischlafverweigerung. Wenn die Frau unterleibsleidend ist und die Beischlafvollziehung ihr Schmerzen bereitet, ist die Weigerung berechtigt (Recht 1922 Nr. 980).

196. Solange die Bekl. berechtigt war, auf Grund der ihr vom Kl. zugefügten Beleidigungen Scheidung zu begehren, konnte sie den ehelichen Verkehr verweigern, weil sie sich sonst ihres Scheidungsrechtes durch Verzeihung begeben hätte.

197. Sadismus bei gesteigertem Sexualtrieb (eines Tuberkulösen) ist geeignet, die eheliche Gesinnung zu zerstören (WarnRspr. 1928 Nr. 83).

198. Äußerungen über den intimen ehelichen Verkehr zu Dritten können, auch wenn sie nicht mit dem Vorsatze der Beleidigung gemacht sind, Eheverfehlungen bilden (WarnRspr. 1926 Nr. 215).

199. Scheidungsbegehren der Frau begründet, weil der Mann längere Zeit hindurch die Duldung von Perversitäten (sad. Handlungen) verlangt hat (Warn. J. XXV, 81).

200. Verweigerung des Geschlechtsverkehrs ist nur dann als Scheidungsgrund anzusehen, wenn dies Verhalten auf einer Rücksichtslosigkeit beruht, die einen gänzlichen Mangel an ehelicher Gesinnung erkennen läßt (WarnRspr. 18, 58; RG. 28. Juni 27, 6. ZS., JRRspr. 27, 1105 Warn. J. XXVII, 115 Nr. 9).

201. Hat die Frau den Beischlaf zur Vermeidung weiterer Geburten hartnäckig verweigert, so liegt dann keine Eheverfehlung vor, wenn der Mann ihr angesonnen hat, Abtreibungsversuche zu machen (Recht 1921 Nr. 2601).

202. Das BerG. rechnet es der Bekl. nicht als Verschulden an, daß sie, den Geboten ihrer Kirche sich fügend, um die Zugehörigkeit zur Kirche wieder zu erlangen, die Geschlechtsgemeinschaft mit dem Kl. aufgegeben hat. „Ein Verschulden im Sinne des § 1568 kann aber auch vorliegen, wenn der Gatte sich in einem derartigen Gewissenskonflikt befindet. Es genügt nicht, daß er des irrigen Glaubens war, die Erfüllung religiöser Gebote verdiene den Vorrang vor der Leistung bürgerlich-rechtlicher Ehepflichten, sondern es muß hinzukommen, daß dieser Irrtum entschuldbar, also nicht durch Fahrlässigkeit verursacht war (Recht 1923 Nr. 747).



203. Grobe Eheverfehlung ist die gegenüber mehreren ihr nahestehenden Personen gemachte unwahre Behauptung, der Mann sei impotent. Der klagende Mann ist für die Unwahrheit der Behauptung beweispflichtig (RG. 17. Febr. 1928, 7. ZS., HRR. 28, 1422; Warn. J. XXVII, 115, 13).

204. Ein sittlich nicht einwandfreier Hang der Ehefrau zu Geschlechtsgenossinnen ist geeignet, eine Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses herbeizuführen (HRR. 28 Nr. 1708 und Warn. J. XXVII, 116 Nr. 16).

205. Die rücksichtslose Zumutung perversen Geschlechtsverkehrs seitens des Mannes trotz Ablehnung der Frau verbunden mit seiner beharrlichen Weigerung der Herstellung einer regelrechten Ehegemeinschaft enthält eine schwere schuldhafte Eheverfehlung (RG. 31. Mai 27, 6. ZS., WarnRspr. 27, Nr. 118).

206. Ähnlich spricht sich auch RG. IV v. 23. 4. 28 (Recht 1928 Nr. 1296) aus. Es kommt darauf an, daß der andere Ehegatte nachdrücklich auf die Ehewidrigkeit der Zumutung hinweist (Recht 1928 Nr. 2477).

207. Auch wenn sich die Ehefrau längere Zeit mit der Ausübung widernatürlichen Geschlechtsverkehrs einverstanden erklärt hat, kann sie doch jederzeit diese Art des Geschlechtsverkehrs verweigern (RG. 28. April 27, 7. ZS., JurRundschRspr. 27, 854).

208. Ein ehewidriger Verkehr kann das Scheidungsverlangen des anderen Ehegatten auch dann begründen, wenn es nicht zu Zärtlichkeiten oder Unsittlichkeiten gekommen ist (RG. 12. Juli 26, 4. ZS., JW. 27, 1193; Warn. J. XXVI, 115 Nr. 4).

209. Die Vornahme von Perversitäten unter verlangter Beteiligung des anderen Teils ist zum mindesten dann, wenn dieser andere Auffassungen hegt, ehewidrig und an sich entwürdigend für diesen (Warn. J. XXVII, 116 Nr. 17).

210. In der Abfassung eines Briefes mit lieblosem Inhalt kann eine Eheverfehlung erst dann erblickt werden, wenn der Brief mit Willen des Ehegatten anderen zur Kenntnis kommt (Recht 1922 Nr. 983).

211. Der Ehegatte, der eine Eheverfehlung des anderen Teils herbeiführt (Meldung auf ein Heiratsgesuch) kann diese nicht geltend machen (Recht 1922 Nr. 1412).

212. Eine in Putativnotwehr vorgenommene Handlung kann nicht als Eheverfehlung aufgefaßt werden. RG. VII vom 15. Mai 1928, 71/28 (Jena) (Recht 1928 Nr. 2475).

213. Abwendung von dem Gatten und Zuwendung zu einer anderen Person bildet an und für sich keinen Scheidungsgrund (Recht 1921 Nr. 111).

214. Wer selbst grobe Untreue begeht, kann sich nicht über geringfügige Ehewidrigkeiten des anderen Gatten beklagen (Recht 1921 Nr. 113).

215. Kein Scheidungsgrund, wenn eine Ehefrau nach Erwirkung eines erstinstanzlichen Urteils mit einem anderen Manne eine Wirtschaft pachtet (Recht 1921 Nr. 112).

216. Es genügt zur Scheidung nicht, wenn die Bekl. und deren Verwandte den Kl. aus der Ehewohnung herauswerfen, nachdem er die Bekl. mißhandelt hatte (Recht 1923 Nr. 1242).

217. Zum Wesen der Ehe gehört die in § 1553 geregelte Verpflichtung der Ehegatten zur Lebensgemeinschaft. Es widerspricht dem Wesen der Ehe, wenn ein Ehegatte glaubt, sich dieser Verpflichtung entziehen zu können, ohne daß entweder ein äußerer Grund hierfür vorliegt oder sein fehlerhafter Glaube durch Besonderheiten seines Wesens, wie Krankheit, Wahnvorstellungen, hervorgerufen oder stark beeinflußt wird (RG. 12. Mai 27 7. ZS., JurRundschRspr. 27, 852 und Warn. J. XXVI, 114 Nr. 1).

218. „Für die Frage einer dem Menschen zuzurechnenden Schuld, also für sein Verschulden, kommt nicht nur seine intellektuelle (verstandesmäßige) Entwicklung, sondern, und zwar in erster Linie, die Fähigkeit, seinen Willen nach vernunftgemäßen Grundsätzen zu bestimmen — die sog. freie Willensbestimmung —, in Betracht. Diese sieht aber der BerR. nicht als vollständig ausgeschlossen, sondern nur als nicht in vollem Maße vorhanden an (Vernachlässigung des Mannes und der Kinder infolge unglückseliger Veranlagung und infolge Mangels an Energie und Schamgefühl!); er nimmt somit nur eine geminderte Zurechnungsfähigkeit an, und es scheint bedenklich, wenn er daraufhin ein Verschulden überhaupt für nicht vorhanden erachten will. Aber darauf kommt es für die Ehescheidung nicht an, da seine weitere Annahme, daß durch die verminderte Zurechnungsfähigkeit das Verhalten der Kl. in

so bedeutend milderem Lichte erscheine, daß es nicht als schwere Verletzung der durch die Ehe begründeten Pflichten aufgefaßt werden könne, jedenfalls frei von Rechtsirrtum ist. Übrigens stellt der BerR. auch fest, daß die Kl. infolge ihres seelischen Zustandes zur ordentlichen Führung eines Haushaltes unfähig war, und wird schon hierdurch die Annahme, daß die nicht ordentliche Führung dieses Haushalts eine von ihr verschuldete schwere Eheverfehlung nicht darstelle, gerechtfertigt, da von dem Ehegatten nicht eine Leistung verlangt werden kann, die über seine physischen oder moralischen Kräfte hinausgeht. Daß der BerR. (vgl. JW. 1900, 296 und Gruchot 46, 134) angenommen hätte, zum Verschulden wäre erforderlich gewesen, daß der Wille der Kl. unmittelbar auf die Zerrüttung des Ehelebens abgezielt habe, es genüge nicht das Bewußtsein, daß durch ihr Verhalten der Erfolg eintreten könne, ist aus seinen Ausführungen nicht ersichtlich, um so weniger, als es sich in der Hauptsache um fahrlässige Eheverfehlungen handelt, bei denen nicht einmal ein solches Bewußtsein verlangt werden kann" (Recht 1922 Nr. 977).

219. Treupflicht besteht fort auch bei eingetretener Entfremdung der Ehegatten. Heiratsgesuch der Frau ist Scheidungsgrund (BGB. § 1568). Urt. v. 17. März 1927, IV, 468/26 (Hamburg) (WarnRspr. 1927 Nr. 93).

220. Der Ehegatte ist nicht dadurch, daß er ein Recht auf Scheidung hat, von den aus dem weiteren Zusammenleben sich ergebenden Pflichten befreit (Recht 1922 Nr. 71).

221. Die Annahme der ehezerrüttenden Wirkung der Verfehlungen eines Ehegatten erfordert nicht die Feststellung, daß auch die eheliche Gesinnung des andern Ehegatten erloschen sei; sie wird aber andererseits durch eine derartige Feststellung auch nicht ausgeschlossen. Es kommt vielmehr stets nur darauf an, in welcher Weise die Verfehlungen auf das eheliche Empfinden des anderen Eheteiles wirken (Recht 1921 Nr. 2390, s. ferner Nr. 2391).

222. Bei einer Ehe von jahrzehntelanger Dauer mit zahlreicher Nachkommenschaft ist der Anlaß zu angeblich ehezerrüttenden Streitigkeiten besonders streng zu prüfen ... Die Zerrüttung einer solchen Ehe läßt sich nicht aus (so) wenig Tatsachen folgern (Recht 1921 Nr. 2392).

223. Bei der Prüfung, ob das Anbringen einer Strafanzeige eine schwere Eheverfehlung darstellt, ist nach der Rechtspr. des RG. neben dem guten Glauben darauf abzustellen, ob der Ehegatte zur Wahrnehmung berechtigter Interessen gehandelt hat (vgl. JW. 05, 496; 1911, 154; WarnRspr. 1913 Nr. 396, 1916 Nr. 109, 1919 Nr. 67; IV 586/10,352/17, 509/19). Der Zweck, durch ein Ermittlungsverfahren Beweise für den Scheidungsprozeß zu gewinnen, kann nicht schlechthin als unberechtigt gelten (JW. 05, 406; Recht 1923 Nr. 1172).

224. Die Beurteilung, ob eine schwere Eheverfehlung nach § 1568 BGB. anzunehmen ist, unterliegt, falls hierbei eine Verkennung des sittlichen Wesens der Ehe zutage tritt, der Nachprüfung in der Rev.Inst. „Eine Frau, die ihrem schwerverwundeten Ehemann den Tod im Felde wünscht, damit ihr und ihrer Kinder Unterhalt sichergestellt sei, ist jeder rechten ehelichen Gesinnung völlig bar. Die Äußerung dieses Wunsches zu einer dritten Person stellt in Verbindung mit der groben Mißhandlung des Kindes des Kl. trotz der eigenen schweren Verfehlung des Kl. eine schwere Verletzung der ehelichen Pflichtem im Sinne des § 1568 dar" (Recht 1923 Nr. 206).

225. Die Beweislast richtet sich auch in Ehesachen nach den allgemeinen Grundsätzen. Zur Auferlegung eines richterlichen Eides bei unzureichendem Beweisergebnis ist das Gericht berechtigt, nicht aber verpflichtet. Es kann auch die persönliche Vernehmung der Parteien als Beweismittel verwenden (Recht 1922 Nr. 974).

226. Versöhnungsbereitschaft oder Unterlassung der Klageerhebung bilden keinen unbedingten Gegenbeweis gegen eine Zerstörung der ehelichen Gesinnung (Recht 1923 (Nr. 1169).

227. Für die Beurteilung der Frage, ob bei Eheverfehlungen i. S. des § 1568 dem verletzten Ehegatten die Fortsetzung der Ehe zugemutet werden kann, ist nach der feststehenden Rechtspr. des RG. auch das gesamte eigene Verhalten desselben heranzuziehen (Recht 1921 Nr. 1628 und 2189; 1923 Nr. 204 und 1171; 1922 Nr. 978; 1921 Nr. 1628; 1927 Nr. 615).

228. Die Zerrüttung i. S. des § 1568 besteht darin, daß durch das schuldhafte, ehewidrige Verhalten eines Ehegatten die eheliche Gesinnung des anderen zerrüttet



wird. Es genügt, wenn die letztere nur bei dem die Scheidung verlangenden Ehegatten erloschen ist (Recht 1924 Nr. 270).

§ 1504. 229. Denn die Parteien haben vereinbart, es solle dem Gericht durch die Widerklage ein, wie sie wußten, zur Scheidung ungeeigneter Scheidungsanspruch (Brief mit dem Geständnis nicht begangener Eheverfehlungen) unterbreitet werden. Das geldlich gesicherte Abkommen zielte also dahin, mittels des beiderseitigen unwahren Vorbringens einen Scheidungsgrund durchzusetzen, der nicht bestand und über den zu disponieren ihnen durch § 617 ZPO. verwehrt war. Ein solcher Vertrag ist jedenfalls sittenwidrig. Denn in ihm werden pekuniäre Vorteile dafür gewährt, daß der empfangende Teil dabei mitwirken soll, ein Scheidungsurteil zu erschleichen, das entgegen der wahren Sachlage durch Täuschung des Gerichtes dem unschuldigen Teil die Schuld aufbürdet (Recht 1929 Nr. 1515).

230. Auch aus einem rechtskräftigen Ehescheidungsurteil können Rechte von demjenigen Gatten, der es in einer gegen die guten Sitten verstoßenden Weise erwirkt hat, nicht hergeleitet werden. So kann der für allein schuldig erklärte Ehemann dem Unterhaltsanspruch der Ehefrau mit dem Einwand begegnen, daß sie das Urteil durch arglistige Täuschung herbeigeführt und deshalb die Geltendmachung von Rechten auf Grund des Urteils zu unterlassen habe. Eine solche Erschleichung des Urteils liegt noch nicht vor, wenn die Ehefrau sich die unwahren Aussagen von Zeugen, die sie nicht benannt hat, in Kenntnis ihrer Unwahrheit lediglich zunutze macht, wohl aber dann, wenn sie durch Aufstellung besonderer selbständiger Behauptungen oder sonstwie durch positive Handlungen, z. B. durch Erbieten zu einem solchen Eid, den Richter oder den Gegner im Scheidungsprozeß geflissentlich täuscht und dadurch ein ihr günstiges Urteil erlangt. Auch das planmäßige Zusammenwirken mit Zeugen, die von ihr zu einer falschen Aussage bestimmt werden, verstößt mit den dargelegten Rechtsfolgen gegen die guten Sitten. RG. IV vom 4. Januar 1926, 269/25 (KG.) (Recht 1926 Nr. 441).

§ 1569 BGB. Ehescheidung wegen Geisteskrankheit.

231. Unter Aufhebung der geistigen Gemeinschaft ist die Unfähigkeit des geisteskranken Ehegatten zu verstehen, an dem, was das Leben der Eheleute erfüllt, geistigen Anteil zu nehmen und sich in dieser Hinsicht durch Handlungen, die sich als Ausfluß des gemeinsamen Denkens und Fühlens der Eheleute darstellen, zu betätigen (Recht 1920 Nr. 678; 1921 Nr. 115).

232. Das RG. läßt unentschieden, ob die auf allen Rechtsgebieten anerkannte Einrede der Arglist auch dem Scheidungsanspruch wegen Geisteskrankheit des anderen Teils entgegensteht, wenn die Geisteskrankheit durch das schuldhafte Verhalten des Klägers — fortgesetzter Ehebruch — verursacht worden ist (Recht 1921 Nr. 115).

233. Das Berufungsgericht hat die auf § 1569 BGB. gestützte Scheidungsklage abgewiesen, weil der Nachweis fehle, daß die festgestellte Geisteskrankheit (Dementia praecox, Schizophrenie) während der Ehe mindestens drei Jahre gedauert habe. Es ist dabei zutreffend von dem Tage der letzten mündlichen Verhandlung, dem 5. Mai 1927, ausgegangen und hat ausgeführt, die Frist sei nicht von dem Zeitpunkt ab zu rechnen, in dem Anzeichen für die später ausgebrochene Krankheit hervorgetreten seien, sondern von demjenigen, zu dem die Geisteskrankheit als entwickelt festgestellt worden sei. Hiermit ist auf den Zeitpunkt abgestellt, in welchem im Gegensatz zu den Stadien der Entwicklung von einer entwickelten oder (wie es an einer anderen Stelle des Urteils heißt) ausgebrochenen Krankheit gesprochen werden kann. Auch diese Ausführung begegnet keinen Bedenken rechtlicher Art. Es kann nicht auf den Zeitpunkt ankommen, in dem krankhafte Erscheinungen als Merkmale einer Geisteskrankheit erkannt worden sind, sondern nur auf den, in welchem sie zuerst vorhanden waren. Anderseits genügt nicht die Feststellung, daß eine geistige Erkrankung im Entstehen begriffen ist, vielmehr bedarf es des Nachweises einer entwickelten Geisteskrankheit (Recht 1928 Nr. 813).

234. Der Scheidungsklage des Ehegatten, der die Geisteskrankheit verschuldet hat, steht die Einrede der Arglist entgegen (Recht 1925 Nr. 8 und Bay.Z. 25, 24).

§ 1570. Verzeihung.

235. Auf diese Vorschrift kann sich der schuldige Gatte nicht berufen, wenn er die Verzeihung des anderen erschlichen (erlistet) hat (Recht 1928 Nr. 814 und JW. 1928 Nr. 905).

236. In der bloßen Verzeihungsbereitschaft ist auch dann keine vorbehaltlose Verzeihung im Rechtssinne zu erblicken, wenn sie von einem zärtlichen Verhalten begleitet gewesen ist (JW. 28, 2212).

237. Die bloße Verleitung des schuldlosen Eheteils zu augenblicklicher sinnlicher Begierde ist nicht gleichbedeutend mit dem Hervorrufen einer versöhnlichen Gesinnung, die das Gefühl der Kränkung derart zurücktreten läßt, daß der Beleidigte sie nicht mehr als ehezerrüttend empfindet. Daher kann nicht jeder Beischlaf, der einem ehelichen Zerwürfnis nachfolgt, ohne weiteres als Zeichen der Versöhnung gelten. Namentlich dann nicht, wenn der Geschlechtsverkehr während eines Rechtsstreites und außerhalb der gemeinsamen Wohnung ohne nachfolgende Zurücknahme der Klage oder Stillstand des Rechtsstreits oder Rückkehr der beleidigten Frau zu ihrem Ehemann erfolgt. In einem solchen Falle ist es an dem schuldigen Eheteil, nicht bloß auf den Beischlaf zu verweisen, sondern noch weitere Unterlagen für den versöhnenden Charakter des Beischlafs darzulegen und gegebenenfalls zu beweisen (Recht 1928 Nr. 295).

238. Der Geschlechtsverkehr enthält keine Verzeihung, wenn der Mann ganz offen der Frau zu erkennen gegeben hat, daß er nicht die Fortsetzung der Ehe, sondern deren Auflösung, mithin keine Verzeihung bezweckt habe (LZ. 28, 1252).

239. Für die Frage, ob ein Ehegatte die Eheverfehlungen des anderen verziehen hat, kommt es nicht darauf an, wie der andere Ehegatte das Verhalten, aus welchem die Verzeihung sich ergeben soll, aufgefaßt hat, sondern es ist allein maßgebend, ob objektiv aus dem Verhalten des verletzten Teiles auf seine innere versöhnliche Gesinnung und auf seine Bereitwilligkeit, die Ehe fortzusetzen, zu schließen ist (RGZ. 105, 106; Recht 1923 Nr. 357 und 659; ebenso: 1923 Nr. 748).

240. Wird aus natürlichem Bedürfnis fortdauernd von den Ehegatten ein Geschlechtsverkehr unterhalten, so ist im Zweifel, falls nicht ganz besondere Tatsachen hinzukommen, die eine gegenteilige Auffassung begründen, Verzeihung anzunehmen. „Jedenfalls ist dem Ehegatten, der die erste Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses herbeigeführt hat, wenn die gegenseitigen Mißhandlungen und Beleidigungen sich ungefähr das Gleichgewicht halten, die Zumutung zu stellen, sich über diese Verfehlungen des anderen Teils hinwegzusetzen.“ RG. IV, 21. Sept. 22, 4/22 (Recht 1923 Nr. 207).

241. Die Verzeihung ist kein Rechtsgeschäft, sondern die Äußerung eines inneren Vorgangs, kraft dessen der verletzte Ehegatte die Ehe nicht oder nicht mehr als durch die Verfehlungen des anderen Ehegatten zerrüttet empfindet (vgl. RGZ. Bd. 96 S. 268). Wesentlich ist deshalb für die Verzeihung regelmäßig, daß der verzeihende Gatte die Verfehlungen des anderen kennt; was er nicht gekannt hat, ist nicht verziehen. Eine Ausnahme bildet nur der Fall, daß ein Ehegatte umfassende Verzeihung aller, auch der ihm unbekannt gebliebenen Fehltritte gewähren will (Recht 1928 Nr. 1055).

242. „Die Vorgänge bis Anfang Juni 1916 hält der BerR. für verziehen, da zu dieser Zeit die Parteien noch Geschlechtsverkehr unterhalten haben. Die Rev. rügt Verletzung des § 1570 BGB. und des § 286 ZPO., weil der BerR. nicht die Behauptung des Kl. berücksichtigt hätte, die Bekl. habe damals hoch und heilig Besserung versprochen und ihn zur ehelichen Beiwohnung „verführt“. Die Rechtsprechung des RG. geht aber dahin, daß es im Verhältnis zwischen Ehegatten als ein arglistiges oder sittenwidriges Verhalten nicht angesehen werden kann, wenn der eine Ehegatte im Interesse gegenseitiger Aussöhnung darauf ausgeht, den anderen Teil zur Beischlafsvollziehung zu reizen (Urt. vom 26. Nov. 1908 IV 137/08). Daß der Kl. die in der letzteren regelmäßig zu findende Verzeihung von einer Bedingung abhängig gemacht habe, ist nicht ersichtlich. Es kommt daher hier nicht darauf an, daß die Rechtsprechung einer nur bedingt erklärten Verzeihung unter Umständen je nach Lage des Falles beim Ausfall der Bedingung die Kraft einer dem § 1570 entsprechenden Verzeihung versagt“ (Recht 1922 Nr. 1569).

(Schluß folgt.)

Das Sach- und Namenverzeichnis zum Jahrgang I erscheint als besonderes Heft im Januar 1930

Namenverzeichnis

(Die fett gesetzten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben.)

L

M

Y

Z

Sachverzeichnis

A

B

C

D

E

F

G

H

I

L

N

O

S



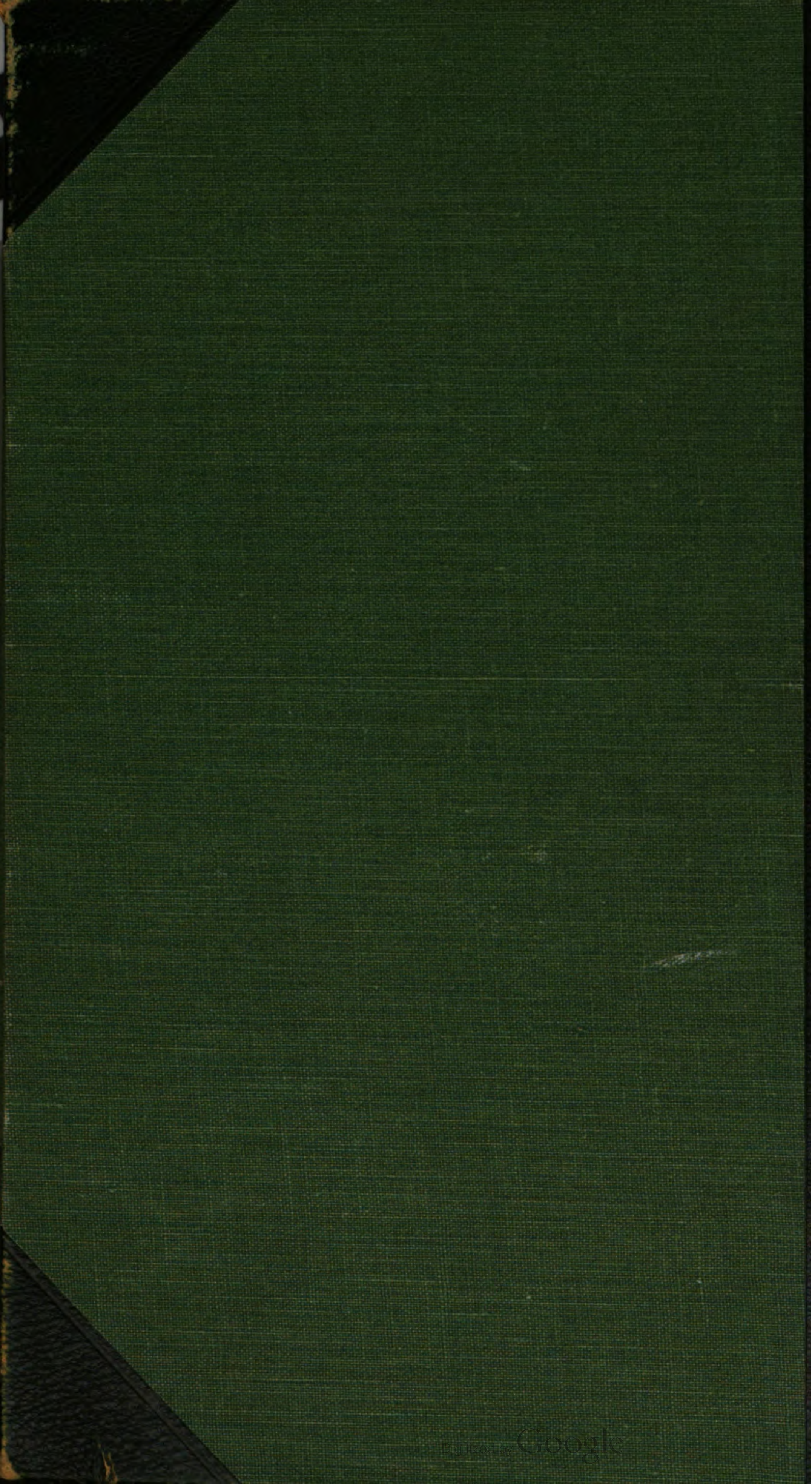
T

U

V

W

Z


Google